



Facteurs déclenchants des décompensations cardiaques chez les sujets âgés

Anaïs Cloppet-Fontaine

► To cite this version:

Anaïs Cloppet-Fontaine. Facteurs déclenchants des décompensations cardiaques chez les sujets âgés. Médecine humaine et pathologie. 2013. dumas-01087115

HAL Id: dumas-01087115

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01087115>

Submitted on 25 Nov 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives| 4.0
International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Université Paris Descartes

Faculté de médecine

ANNEE 2013

N°67

Facteurs déclenchants
des décompensations cardiaques
chez les sujets âgés

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Par ***Cloppet-Fontaine, Anaïs***

Née le 30 septembre 1983 à Paris XII

Présentée et soutenue publiquement à la faculté de médecine de
Paris Descartes,
le 4 juin 2013

Dirigée par M. Le Professeur Boddaert, Jacques

Devant un jury composé de :

M. Le Professeur RIOU, Bruno Président

M. Le Professeur HAUSFATER, Pierre Membre

M Le Docteur RAY, Patrick Membre

Mme Le Professeur RAYNAUD-SIMON, Agathe Membre



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

Remerciements

A Monsieur le Pr Bruno RIOU

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse. Je vous remercie pour votre aide et pour le temps que vous m'avez consacré. Veuillez trouver ici le témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A Monsieur le Pr Jacques BODDAERT

Merci de m'avoir fait confiance en acceptant de diriger cette thèse. Merci pour ta disponibilité et la pertinence de tes conseils. Je te prie de trouver ici l'expression de mes remerciements et de ma sincère gratitude.

A Madame le Pr Agathe RAYNAUD-SIMON

Merci pour ton accueil chaleureux dans le service, de m'avoir initié à la gériatrie et à la recherche. Merci de participer à ce jury de thèse. Je te prie de trouver ici l'expression de mes remerciements et de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Pr Pierre HAUSFATER et Monsieur le Dr Patrick RAY

En dépit de la charge de travail qui vous incombe, vous avez accepté de participer à ce jury de thèse et de juger mon travail. Soyez assurés de ma sincère gratitude et de tout mon respect.

Table des matières

Remerciements	1
Table des figures et tableaux	3
Liste des abréviations	4
I. Introduction	5
A.Définition de l'insuffisance cardiaque	5
B.Epidémiologie de l'insuffisance cardiaque et des décompensations	5
1. Une pathologie fréquente	5
2. Qui prédomine chez les sujets âgés	5
3. Une pathologie grave à l'origine de nombreuses hospitalisations	6
4. Une pathologie couteuse	8
C.Le raisonnement gériatrique : modèle du 1+2+3 de Bouchon	8
II. Méthode	11
III. Résultats	13
A.Population	13
B.Passage au SAU	15
1. Motifs de consultation	15
2. Données cliniques	15
3. Examens complémentaires	15
4. Traitements de l'insuffisance cardiaque au SAU	16
C.Hospitalisation en gériatrie aiguë	17
1. Données cliniques	17
2. Examens complémentaires	17
3. Traitements de l'insuffisance cardiaque en gériatrie aiguë	18
D.Facteurs déclenchants	18
1. Diagnostic et nombre de facteurs déclenchants	18
2. Type de facteur déclenchant	19
E.Evolution	21
IV. Discussion	23
A.Population et prise en charge	23
B.Facteurs déclenchants	25
1. Type de facteur déclenchant	25
2. Impact sur le pronostic du facteur déclenchant	30
3. Comparaison avec la littérature	31
C.Limites	36

V. Conclusion.....	37
VI. Bibliographie	38
VII. Annexes	43
A.Cotation CIRS-G	43
B.Cotation MMS	44
Résumé	45
Abstract.....	45

Table des figures et tableaux

Tableau 1 : Facteurs déclenchants des décompensations cardiaques	9
Tableau 2 : Caractéristiques des patients.	13
Tableau 3 : Comparaison des groupes de bon et de mauvais pronostic.	22
Tableau 4 : Comparaison avec la littérature existante.	32
Tableau 5: Répartition des facteurs déclenchants dans la littérature	34
Figure 1: Flow-Chart	14
Figure 2 : Motifs de consultation au SAU.....	15
Figure 3: Présentation clinique	17
Figure 5 : Comparaison des présentations cliniques..	24

Liste des abréviations

BNP	Brain Natriuretic Peptide
ALD	Affection Longue Durée
SAU	Service d'Accueil des Urgences
UGA	Unité de Gériatrie Aiguë
PMSI	Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information
CRH	Compte-Rendu d'Hospitalisation
CRU	Compte-Rendu de passage aux Urgences
CIRS-G	Cumulative Illness Rating Scale in Geriatric patients
MDRD	Modification of Diet in Renal Disease
MMS	Mini-Mental Status
DS	Déviation Standard
IQ [25-75]	Interquartile 25-75 %
BPCO	Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive
ECG	Electrocardiogramme
FA	Fibrillation Atriale
CRP	Protéine C Réactive
OMI	Oedèmes des Membres Inférieurs
TJ	Turgescence Jugulaire
RHJ	Reflux Hépto-Jugulaire
FE	Fraction d'Ejection
FC	Fréquence Cardiaque
EP	Embolie pulmonaire
AVK	Anti-Vitamine K
PCT	Procalcitonine
IEC	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
ARA II	Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II
EPO	Erythropoïétine
TNF	Tumor Necrosis Factor
FD	Facteur Déclenchant

I. Introduction

A. Définition de l'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque correspond à une incapacité du cœur à maintenir un débit cardiaque adéquat pour faire face aux besoins métaboliques de l'organisme. La Société Européenne de Cardiologie la définit comme un syndrome clinique caractérisé par :

- des symptômes typiques d'insuffisance cardiaque tels que la dyspnée d'effort ou de repos, l'asthénie, la fatigabilité, le gonflement des chevilles ;
- des signes cliniques typiques d'insuffisance cardiaque tels que la tachycardie, la tachypnée, les râles crépitants, la turgescence jugulaire, le reflux hépato-jugulaire, l'hépatomégalie et les œdèmes périphériques ;
- des signes objectifs d'anomalie cardiaque structurelle ou fonctionnelle au repos tels que la cardiomégalie, la présence d'un troisième bruit, l'existence d'un souffle cardiaque, les anomalies à l'échocardiographie et l'élévation du BNP [1].

Pathologie chronique dans la grande majorité des cas, son évolution est lentement progressive et émaillée par des épisodes de décompensation [2].

B. Epidémiologie de l'insuffisance cardiaque et des décompensations

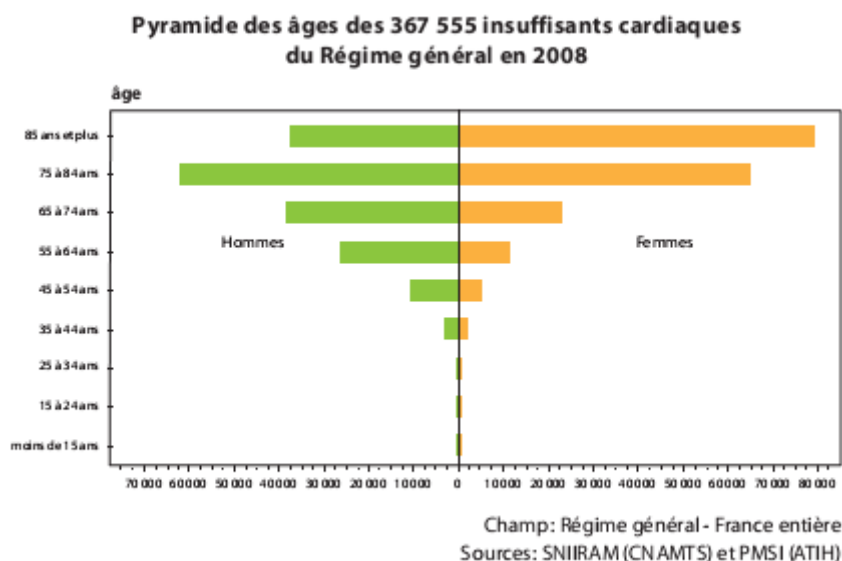
Il s'agit d'une maladie fréquente, grave, qui touche particulièrement les sujets âgés et qui représente un véritable enjeu de santé publique.

1. Une pathologie fréquente

Aux États-Unis, la prévalence est estimée à 5 millions avec une incidence de 550 000 nouveaux cas par an [2]. En France, en 2008, 370 000 patients souffraient d'insuffisance cardiaque (patients en ALD et patients hospitalisés pour ce motif).

2. Qui prédomine chez les sujets âgés

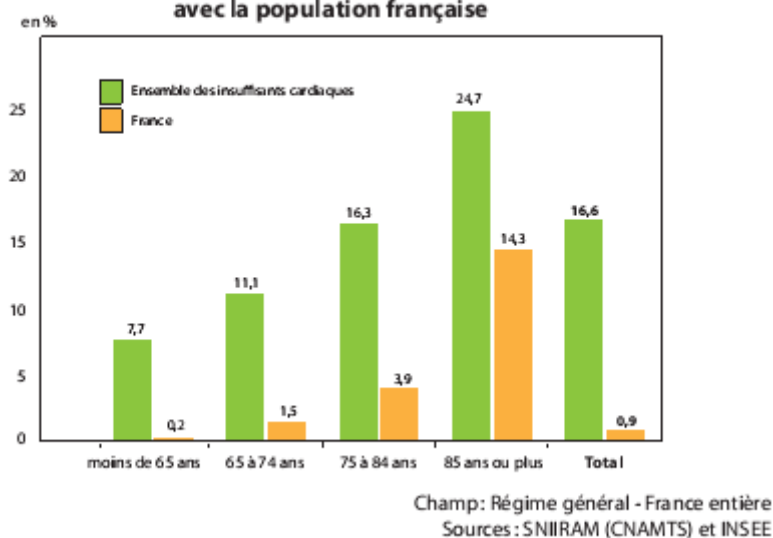
Cette pathologie touche particulièrement les sujets âgés. En effet, en 2008, l'âge moyen des insuffisants cardiaques était de 77 ans (80,2 ans pour les femmes et 73,5 ans pour les hommes). Parmi les sujets de plus de 85 ans bénéficiaires du régime général, 11,3 % étaient suivis pour cette pathologie [3]. Au cours d'une étude menée à l'échelle nationale en 2000 sur 1058 patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque l'âge moyen était de 76 ans [4].



3. Une pathologie grave à l'origine de nombreuses hospitalisations

Les comparaisons effectuées à classes d'âge égales ont mis en évidence une surmortalité des insuffisants cardiaques : quatre fois plus de décès chez les personnes âgées insuffisantes cardiaques de 75 à 84 ans et près de deux fois plus chez les personnes de plus de 85 ans que dans la population générale. En 2008, 60 000 décès ont été attribués à l'insuffisance cardiaque. Cela représentait 16 % des insuffisants cardiaques. La mortalité était plus élevée chez les sujets âgés (47 % des décès concernaient les plus de 85 ans) [3].

**Comparaison des taux de décès des insuffisants cardiaques en 2008
avec la population française**



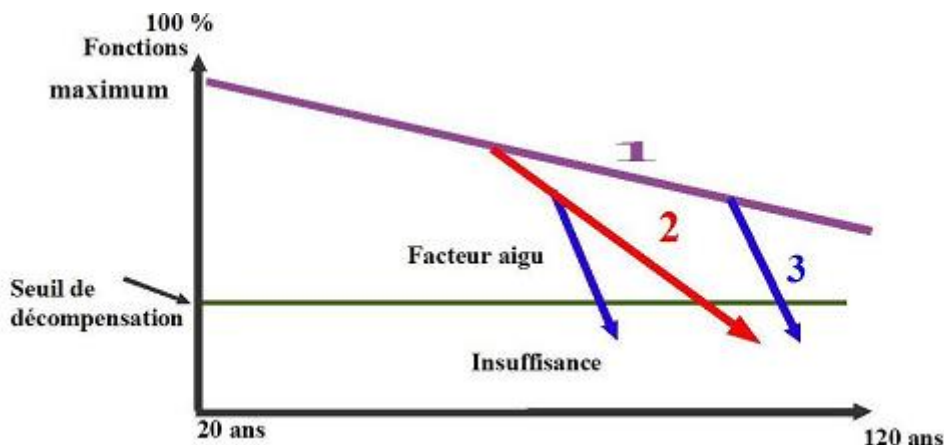
En 2008, l'Institut National de Veille Sanitaire dénombrait 148 292 hospitalisations pour insuffisance cardiaque avec un âge moyen de 78,8 ans. La mortalité hospitalière était de 11,4 % chez les plus de 85 ans. La durée moyenne de séjour augmentait avec l'âge. Elle était de 2,6 jours pour les patients de 25 à 64 ans, 4 jours chez les 65-74 ans, 6,8 jours chez les 75-84 et 11,4 jours chez les plus de 85 ans. L'objectif 73 de la loi de Santé Publique du 9 août 2004 prévoyait la réduction d'au moins 20 % en 5 ans des décompensations aiguës d'insuffisance cardiaque, en particulier chez les sujets âgés. Mais entre 2002 et 2008, le nombre et le taux brut de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque ont respectivement augmenté de 14,4% et de 9,8%, en lien principalement avec l'augmentation de la population française et son vieillissement, alors que le taux standardisé sur l'âge a légèrement diminué [5].

Dans une population américaine de 2 540 838 patients, d'âge moyen de 80 ans bénéficiaires de Medicare, hospitalisés pour insuffisance cardiaque on notait une mortalité hospitalière de 4,4 % et une mortalité à 1 an de 36,2 %. Le taux de réadmission était élevé (23% à 30 jours et 67 % à 1 an) [6]. Ceci est encore plus marqué chez les sujets très âgés. Ainsi, chez de patients institutionnalisés d'âge moyen 89 ± 4 ans, hospitalisés pour insuffisance cardiaque, on observait 13 % de décès au cours de l'hospitalisation et 63 % à 1 an. La moyenne de survie était de 4 ± 4 mois. Le taux de réadmission était de 3,9 par patient et par an [7]. Chez les sujets âgés, à l'issue d'une décompensation cardiaque, on observe également une altération des fonctions cognitives, des performances physiques et de la qualité de vie à long terme. De nombreux facteurs ont été identifiés comme associés à un mauvais pronostic. L'existence d'une insuffisance rénale [8], d'une démence [9] ou d'un syndrome dépressif [10] sont associés à une surmortalité chez les insuffisants cardiaques. Dans une très large cohorte de 65 275 patients, les auteurs ont identifié une augmentation des chiffres d'urée (> 15.35 mmol/L), une hypotension systolique (< 115 mmHg) et une augmentation des chiffres de créatininémie (> 243 μ mol/L) à l'admission comme les meilleurs facteurs pronostiques de mortalité intra-hospitalière [11]. Dans une autre étude, les principaux facteurs pronostiques de réhospitalisation étaient : une admission dans l'année précédente, une décompensation antérieure, l'existence d'un diabète, une insuffisance rénale à la sortie [12]. Plus récemment, plusieurs équipes se sont intéressées à la valeur pronostique des différents syndromes gériatriques et ont mis en évidence que le degré d'autonomie antérieure [13] [14] ainsi que l'évaluation gériatrique standardisée étaient des facteurs prédictifs de la mortalité à un an [15].

4. Une pathologie couteuse

Le montant des remboursements effectués par les caisses d'assurance maladie pour les patients en ALD5 pour insuffisance cardiaque s'élevait à 1,6 milliard d'euros en 2007. Toutes prestations confondues, le remboursement moyen par patient était de 10 842 euros par an (16 287 euros pour les patients souffrant de plusieurs affections déclarées et 6765 pour ceux concernés pour la seule ALD 5). Le premier poste de dépense concernait l'hospitalisation avec 63,5 % concernant les séjours hospitaliers (chiffre sous-estimé car ces données n'intégraient pas les chiffres des établissements hospitaliers privés) [3].

C. Le raisonnement gériatrique : modèle du 1+2+3 de Bouchon



Encore appelé modèle des cascades, il a été proposé pour améliorer la pertinence des diagnostics en gériatrie [16]. Il illustre la diminution de la réserve fonctionnelle d'organe et l'importance des facteurs intercurrents dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique. Le facteur 1 représente le vieillissement d'organe, c'est-à-dire les conséquences de la seule avancée en âge. A lui seul, il ne peut conduire à la défaillance d'organe. Le vieillissement cardio-vasculaire est marqué par :

- une augmentation de l'impédance caractéristique des gros vaisseaux et par conséquence de la pression pulsée,
- une fibrose myocardique.

Ceci a pour conséquences :

- une surcharge myocardique gauche d'impédance,
- une augmentation de la dépendance à la systole auriculaire,
- une tolérance à l'ischémie diminuée,
- une plus grande susceptibilité aux troubles du rythme.

Le facteur 2 représente la pathologie chronique. En effet avec l'âge, il existe un risque accru de développer :

- des troubles du rythme : fibrillation atriale surtout,
- une insuffisance coronarienne,
- une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée,
- une valvulopathie.

Le facteur 3 est quant à lui, le facteur aigu de décompensation (Tableau 1 : Facteurs déclenchants des décompensations cardiaques).

Facteurs déclenchants des décompensations cardiaques
<ul style="list-style-type: none">- Trouble du rythme ou de conduction- Infarctus du myocarde- Poussée hypertensive- Embolie pulmonaire- Infection et fièvre- Anémie- Hypoxémie quelle qu'en soit l'origine- Inobservance thérapeutique- Cause iatrogène : expansion volémique excessive, introduction d'un inotrope négatif, d'un anti-inflammatoire non stéroïdien...

Tableau 1 : Facteurs déclenchants des décompensations cardiaques

La recherche de ce facteur qui fait basculer une situation d'équilibre lors d'une décompensation est fondamentale car son traitement peut s'avérer très rentable. Plusieurs référentiels concernant la prise en charge de l'insuffisance cardiaque soulignent la nécessité de rechercher un facteur déclenchant. « Les décompensations d'insuffisance cardiaque sont fréquemment favorisées par des facteurs déclenchants dont la recherche doit être

systematique » [17]. « It is essential that these factors be identified and incorporated into the treatment strategy » [1].

Plusieurs études ont porté sur les facteurs de décompensation d'insuffisance cardiaque dans des populations variées mais peu ont inclus une population de sujets très âgés qui serait comparable à la population de patients hospitalisés dans les services de gériatrie. De plus, la mise en évidence d'un facteur déclenchant semble parfois difficile dans le contexte de l'urgence et cette difficulté pourrait avoir un impact sur le pronostic. Nous avons donc étudié les facteurs déclenchants des décompensations cardiaques chez les sujets âgés à l'arrivée au service d'accueil des urgences (SAU) puis dans le service de gériatrie aiguë (UGA). Nous avons étudié ensuite la valeur pronostique de la présence ou l'absence d'un facteur déclenchant. Enfin, nous avons évalué les conséquences sur l'évolution de la méconnaissance du facteur déclenchant aux urgences.

II. Méthode

Nous avons conduit une étude rétrospective, multicentrique avec la participation de 5 centres hospitaliers universitaires de la région parisienne comprenant 6 services de gériatrie aiguë (Pitié-Salpêtrière, Charles Foix, Bichat, Tenon, Bicêtre, Saint-Antoine) et 5 services d'accueil des urgences (Pitié-Salpêtrière, Bichat, Tenon, Bicêtre, Saint-Antoine). Notre étude a été soumise à l'avis du Comité de Protection des Personnes. Nous avons inclus tous les patients hospitalisés dans les services de gériatrie aiguë durant l'année 2011 qui arrivaient pour insuffisance cardiaque aiguë après un passage par un service d'accueil des urgences. Les dossiers ont été identifiés soit par l'intermédiaire du PMSI (I500) soit par la revue manuelle de l'ensemble des hospitalisations par deux experts. Les dossiers douteux ont ensuite été revus par un troisième expert. Seule la première hospitalisation a été prise en compte en cas d'hospitalisations récurrentes au cours de l'année. Les informations ont été recueillies à partir des comptes rendus d'hospitalisation (CRH) et des comptes rendus des urgences (CRU).

Les données colligées ont concerné :

- les caractères démographiques des patients : âge, sexe ;
- les co-morbidités : le type, le nombre et le CIRS-G (score total et index de sévérité) [18] [19] ;

Seuls les cancers actifs ou en cours de traitement ont été considérés.

L'insuffisance rénale chronique a été prise en compte à partir d'une clairance de la créatinine calculée selon la méthode Cockcroft et/ou MDRD inférieure à 30 ml/mn/1,73m².

Le diagnostic de démence a été retenu uniquement quand un diagnostic avait été porté avant l'hospitalisation.

- l'existence antérieure d'une insuffisance cardiaque et le type de cardiopathie : ischémique, rythmique, conductive (définie par la nécessité d'appareillage avec un pacemaker), valvulaire, à fraction d'éjection préservée ;
- les données cliniques, biologiques et des examens complémentaires aux urgences et dans les services de gériatrie.

Les facteurs pronostiques que nous avons choisis d'étudier sont :

- la mortalité intra-hospitalière,
- le taux de réadmission au 30ème jour : les réadmissions ont été recherchées dans l'hôpital où a eu lieu le premier séjour car nous savons qu'il s'agit du même hôpital

dans la grande majorité des cas. Le mauvais pronostic était défini par la survenue d'un décès durant l'hospitalisation ou d'une réadmission dans les 30 jours suivant l'hospitalisation.

Nous avons étudié l'existence ou non d'un facteur déclenchant (diagnostiqué par les cliniciens en charge du patient) et son type au service d'accueil des urgences et dans le service de gériatrie aiguë. Cela nous a permis de former 3 groupes :

- un groupe pour lequel le facteur déclenchant a été retrouvé aux urgences et en gériatrie aiguë ;
- un groupe pour lequel le facteur déclenchant a été retrouvé en gériatrie aiguë et pas aux urgences ;
- un groupe pour lequel aucun facteur déclenchant n'a été retrouvé (ni aux urgences ni en gériatrie aiguë). Nous avons ensuite étudié l'impact pronostique du diagnostic du facteur déclenchant aux urgences puis en gériatrie aiguë. Pour cela nous avons comparé dans un premier temps les patients avec un mauvais pronostic et les patients avec un bon pronostic. Nous avons enfin étudié l'impact de l'existence d'un facteur déclenchant ou non et de son diagnostic ou non au SAU sur la mortalité intra-hospitalière.

Les données sont exprimées en moyenne \pm déviation standard (DS), ou médiane [interquartile 25-75 %] (IQ 25-75) pour les variables non gaussiennes, et pourcentage de patients. La comparaison de deux moyennes a été effectuée à l'aide d'un test t de Student pour les séries non appariées, la comparaison de deux médianes à l'aide d'un test U de Mann et Whitney, et la comparaison de deux pourcentages par le test de Chi2 ou la méthode exacte de Fisher. Une analyse univariée a été effectuée afin de définir les variables associées à un décès et/ou une réadmission à 30 jours. L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel NCSS 2004 (Statistical Solutions Ltd, Corke, Irlande). Une valeur de $p < 0,05$ était nécessaire pour rejeter l'hypothèse nulle et les comparaisons ont été effectuées en situation bilatérale.

III. Résultats

A. Population

Sur les 4163 hospitalisations dans les 6 services de gériatrie aiguë, nous avons identifié 254 patients hospitalisés pour décompensation cardiaque admis après un passage au SAU. Dix patients ont été exclus (6 car leurs dossiers n'ont pas été retrouvés et 4 car ils n'étaient pas passés par les urgences). Dix patients avaient un diagnostic douteux d'insuffisance cardiaque aiguë. Leurs dossiers ont été revus par un troisième expert qui les a exclus. Notre étude a donc porté sur 234 patients (Figure 1: Flow-Chart).

Notre population comprenait 73 % de femmes avec un âge moyen de 90 ± 6 ans. Les patients présentaient 5 ± 2 comorbidités en moyenne avec un score de CIRS-G total de $12,3 \pm 4,1$ (avec un maximum à 30) et un index de sévérité de $2,5 \pm 0,7$ (avec un maximum à 11,8). Concernant les comorbidités, on notait 72 % de patients présentant une hypertension artérielle, 41 % une insuffisance rénale sévère, 27 % une démence, 23 % une BPCO et 21 % un diabète. Les patients résidaient en institution dans 18 % des cas. L'insuffisance cardiaque était déjà connue pour 73 % des patients. La principale cause de cardiopathie était la fibrillation atriale qui concernait 52 % des patients. Les deux autres causes les plus fréquentes étaient les cardiopathies ischémiques et valvulaires qui touchaient respectivement 34 % et 23 % des patients, puis les insuffisances cardiaques à fraction d'éjection préservée (25 % des patients) puis les cardiopathies conductives (19 %).

	Caractéristiques de la population (n = 234)
Age (ans)	90 ± 6 [76-105]
Sexe masculin	64 (27 %)
Nombre de co-morbidités	5 ± 2 [1-11]
CIRS-G score total	$12,3 \pm 4,1$ [2-30]
Index de sévérité CIRS-G	$2,5 \pm 0,7$ [1,15-11,83]
HTA	168 (72 %)
Diabète	49 (21 %)
Insuffisance rénale chronique sévère	95 (41%)
Démence	64 (27%)
BPCO	55 (23 %)
AVC	43 (18%)
Cancer	22 (9%)
Institutionnalisation	43 (18%)

Tableau 2 : Caractéristiques des patients. Résultats exprimés en moyenne \pm déviation standard (DS) [minimum-maximum] ou n (%).

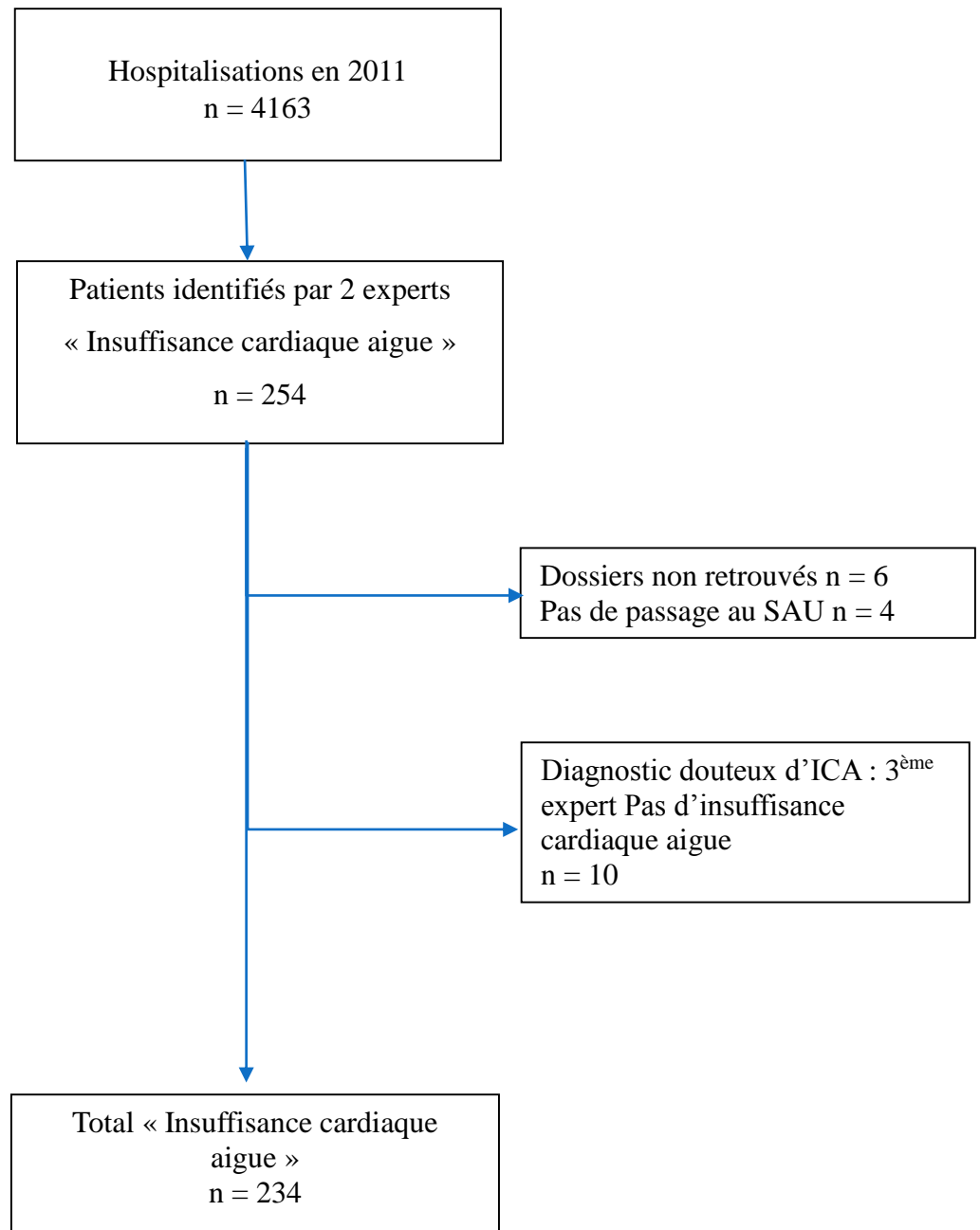


Figure 1: Flow-Chart

B. Passage au SAU

1. Motifs de consultation

Le principal motif de consultation au SAU était d'origine cardio-vasculaire (151 patients dont 129 pour dyspnée). Suivaient ensuite l'altération de l'état général (26 patients) puis les chutes (21 patients).

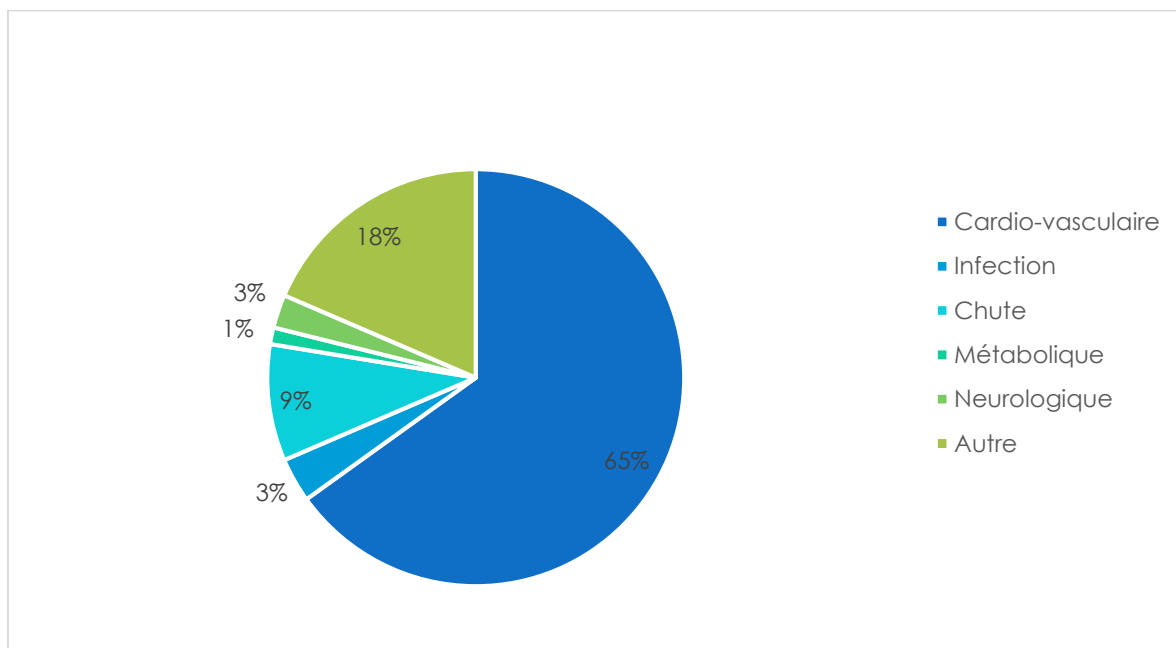


Figure 2 : Motifs de consultation au SAU

2. Données cliniques

Les principales données de l'examen clinique sont représentées dans la figure 3. Le principal symptôme était la dyspnée, présente dans 84 % des cas suivie de la toux (26 %). A l'arrivée au SAU les patients étaient majoritairement normotendus (pression artérielle systolique moyenne à 139 ± 27 et diastolique 76 ± 17 mmHg) et polypnéiques (fréquence respiratoire moyenne à 26 ± 2 /mn). Les principaux signes retrouvés à l'examen clinique étaient les crépitants (74 %), les œdèmes des membres inférieurs (50 %), la turgescence jugulaire (25 %) et la confusion (21%).

3. Examens complémentaires

Un électrocardiogramme (ECG) interprété au SAU était mentionné pour 61 % des patients. Il était normal dans 16 % des cas. Le rythme était sinusal dans 42 % des cas, en fibrillation atriale dans 47 % des cas et électro-entraîné pour le reste des cas. Des signes d'ischémie

étaient visibles chez 12 patients (2 avec sus-décalage du segment ST et 10 avec un sous-décalage). Un bloc de branche était présent dans 25 % des cas.

Une radiographie thoracique a été réalisée et interprétée pour 71 % des patients. Il existait des signes de surcharge pour 65% des patients, un épanchement pleural dans 24 % des cas et une image de pneumopathie dans 24 % des cas.

Sur le plan biologique, il existait une élévation du BNP ou du pro-BNP dans 77 % des cas avec un BNP médian à 808 [381-1499] et un NTpro-BNP médian à 8213 [4018-24 638]. La troponine était augmentée ($> 0,05 \mu\text{g/L}$) dans 38,5 % des cas avec une valeur médiane à 0 [0-0.1]. Une hyperleucocytose était présente dans 46 % des cas ($10\,687 \pm 5620$ leucocytes/mm³) et une élévation de la CRP supérieure à 10 mg/L dans 68 % des cas (médiane 27 [7-96] mg/L). Il existait une anémie chez 40 % des patients avec une hémoglobine moyenne à $11,6 \pm 2,2$ g/dL.

4. Traitements de l'insuffisance cardiaque au SAU

Une grande majorité des patients a été traitée par l'association oxygénothérapie (76 %) et diurétiques de l'anse par voie intraveineuse (77 %). Seuls 18 % des patients ont reçu un traitement par dérivés nitrés dont 14 % en bolus. Enfin, une minorité a bénéficié de ventilation non invasive au SAU (7 %).

C. Hospitalisation en gériatrie aigue

1. Données cliniques

Les patients ont été transférés en gériatrie aigue après un délai moyen de 29 ± 22 heures passées au SAU. Les principales données de l'examen clinique sont reportées ci-dessous (Figure 3: Présentation clinique).

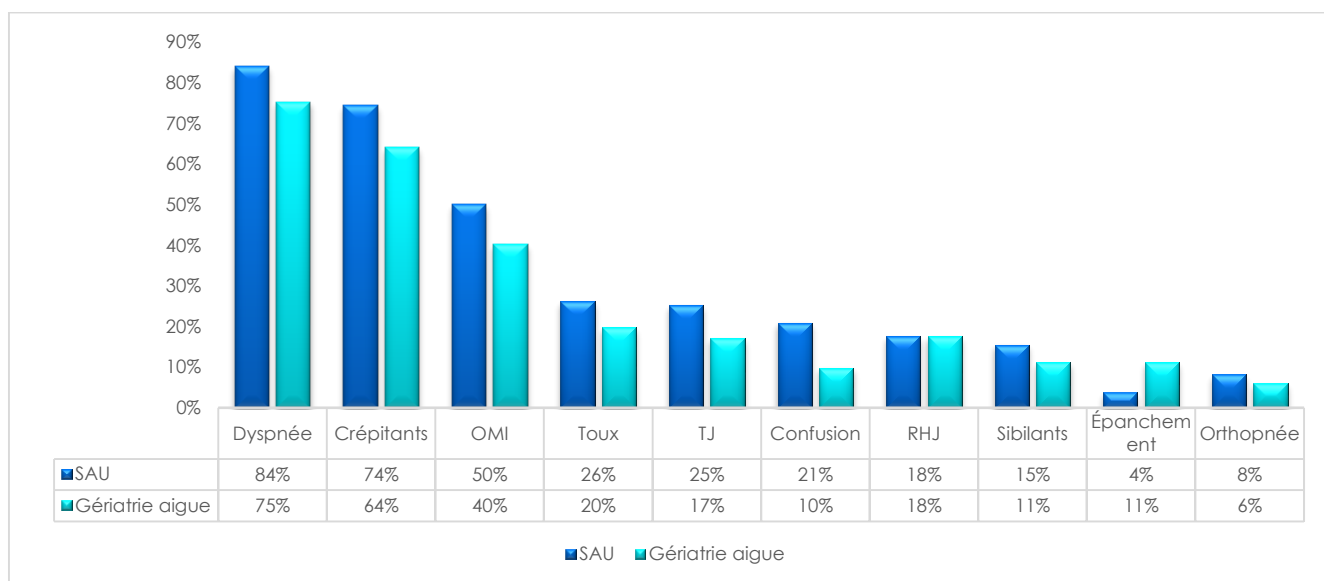


Figure 3: Présentation clinique

2. Examens complémentaires

Sur le plan biologique, on observait des valeurs stables de BNP, pro-BNP (augmentées dans 72 % des cas), de créatininémie, d'hémoglobine et des paramètres inflammatoires. On notait un nombre plus important d'élévation de la troponine (51,5 % des patients). L'ECG s'inscrivait en rythme sinusal dans 38 % des cas et en FA dans 56 % des cas. Avec le recul de l'hospitalisation en gériatrie aiguë, un passage en FA contemporain de la décompensation cardiaque était noté dans 20 % des cas. Durant l'hospitalisation, 89 patients (38 %) ont bénéficié d'une échographie cardiaque. Soixante-dix patients (79 %) présentaient une fraction d'éjection préservée (fonction systolique préservée ou modérément altérée FE > 40 %). Il existait une hypertrophie ventriculaire gauche dans 40 % des cas, une hypo- ou akinésie systématisée dans 20 % des cas, une valvulopathie dans 50 % des cas, une oreillette gauche dilatée dans 40 % des cas (taille supérieure à 50 mm) et une hypertension artérielle pulmonaire dans 37 % des cas (pression artérielle pulmonaire de repos supérieure à 25 mmHg).

3. Traitements de l'insuffisance cardiaque en gériatrie aiguë

Le traitement de la phase aiguë dans les services de gériatrie a reposé également sur l'association oxygène (70 % des patients) et diurétiques de l'anse (99 % des patients). On pouvait noter un faible recours aux dérivés nitrés (dans 5,6 % des cas dont 0,4 % en bolus). Concernant le traitement de fond, 36 % des patients étaient traités par β -bloquant, 36 % par un bloqueur du système rénine-angiotensine et 4% par spironolactone.

D. Facteurs déclenchants

1. Diagnostic et nombre de facteurs déclenchants

Un facteur déclenchant a été retrouvé dans 53 % des cas au SAU et dans 73 % des cas en UGA. Si dans la plupart des cas le facteur déclenchant était unique (120 patients soit 70 %), plusieurs pouvaient coexister (46 patients avec 2 facteurs déclenchants, 4 patients avec 3 et 1 patient avec 4).

Le facteur déclenchant n'a pas été diagnostiqué au SAU dans 32 % des cas. Soixante-trois patients représentaient le groupe sans facteur déclenchant ni au SAU ni en UGA ; 54 patients celui avec un facteur déclenchant diagnostiqué en UGA et mais non diagnostiqué au SAU et 117 patients celui avec un facteur déclenchant diagnostiqué au SAU et en UGA.

2. Type de facteur déclenchant

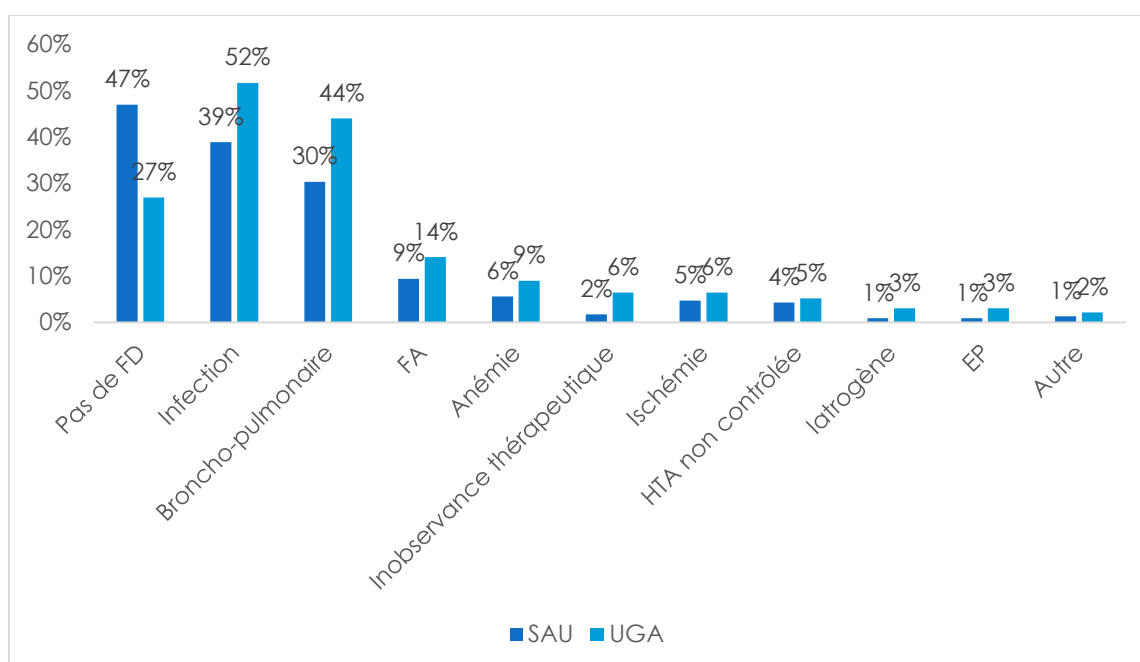


Figure 4 : Facteurs déclenchants

Le facteur déclenchant le plus fréquent correspondait aux infections (71 %) parmi lesquelles la pneumopathie prédominait (85 % des infections) puis les infections des voies urinaires (11% des infections) puis les infections des voies biliaires (3 %) et les érysipèles (3 %). Les pneumopathies représentaient à elles-seules 60 % des facteurs déclenchants. Les patients pour lesquels une infection a été diagnostiquée ont tous reçu une antibiothérapie. Ils présentaient, lors de leurs arrivées aux urgences, de façon plus fréquente de la fièvre ou une hypothermie (14 % versus 0,9 %), des valeurs plus élevées de CRP (107 ± 98 versus 17 ± 25 mg/L), de PCT ($0,4 \pm 0,7$ versus $0,14 \pm 0,18$ µg/L) et du nombre de leucocytes (12367 ± 6039 versus $8890 \pm 4472/\text{mm}^3$). Parmi les patients ayant une pneumopathie, la toux était plus fréquente (46 % versus 11 %) ainsi que l'existence d'un foyer de pneumopathie sur la radiographie thoracique (40 % des cas versus 7 %).

Le deuxième facteur déclenchant le plus fréquent était un trouble du rythme supraventriculaire (fibrillation atriale surtout). Elle a été considérée comme responsable de la décompensation cardiaque dans 19 % des cas. Le passage en arythmie était contemporain de la décompensation cardiaque dans 28 cas sur 33. Dans ce groupe, la fréquence cardiaque à l'arrivée au SAU était plus élevée (104 ± 23 contre $86 \pm 20/\text{mn}$). Dix-huit patients sur les 33 présentaient une FA rapide à leurs arrivées au SAU ($\text{FC} > 100/\text{mn}$). Quatorze patients ont reçu un β -bloquant et 8 de la digoxine. Deux patients sont revenus spontanément en rythme

sinusal et la conversion médicamenteuse par cordarone a été tentée chez 5 patients. Vingt-deux patients (67%) ont reçu une anticoagulation curative (anti-vitamine K, héparine de bas poids moléculaire ou calciparine).

L'anémie arrivait en troisième position et représentait 12 % des facteurs déclenchants. Chez ces patients l'hémoglobine à l'arrivée au SAU était à $8,4 \pm 2$ g/dL en moyenne avec un minimum à 4,6 g/dL. Tous les patients (à l'exception d'une seule patiente) ont été transfusés en culots globulaires au SAU ou en UGA. Deux patients présentaient une hémoglobine initialement supérieure à 10 g/dL. L'anémie était fréquemment d'origine multifactorielle. Les principales étiologies étaient les hémorragies digestives aiguës ou chroniques (6 cas), l'insuffisance rénale chronique (6 cas), les autres causes d'hémorragies aiguës (4 cas) puis les myélodysplasies.

L'inobservance thérapeutique concernait 15 malades (9 % des facteurs déclenchants). Il s'agissait de patients qui provenaient de leurs domiciles et non d'institution.

A la même fréquence, des syndromes coronariens aigus (SCA) ont été diagnostiqués chez 15 malades soit 9 % des facteurs déclenchants. Un seul patient consultait pour des douleurs thoraciques et seulement 2 patients rapportaient des douleurs thoraciques lors de leurs arrivées au SAU. Six patients étaient connus porteurs d'une cardiopathie ischémique. Il s'agissait de 3 SCA ST+ et 12 SCA ST-. Les valeurs de troponine étaient plus élevées : $3,1 \pm 4,8$ µg/L au SAU et $5,6 \pm 6,9$ µg/L en UGA (contre $0,07 \pm 0,03$ et $0,13 \pm 0,02$ µg/L respectivement). Une seule patiente a bénéficié d'une coronarographie mais la lésion n'a pas pu être traitée par voie endovasculaire. Tous les patients ont donc été traités par traitement médical seul. Ce traitement a reposé de façon classique sur l'association d'un anti-aggrégant plaquettaire, d'une anticoagulation efficace transitoire, d'une statine et plus rarement un β-bloquant (6 patients) et un bloqueur du système rénine-angiotensine (4 patients).

Une poussée hypertensive a été diagnostiquée pour 12 malades (7 % des facteurs déclenchants). Ces patients ont été traités plus souvent par dérivés nitrés (8 dont 5 en bolus).

Enfin, dans les mêmes proportions, on observait les causes iatrogènes et les embolies pulmonaires (4 % des facteurs déclenchants pour chacune d'elles). Une embolie pulmonaire a été diagnostiquée chez 7 patients. Le diagnostic a été fait par un angioscanner thoracique

dans 4 cas et une scintigraphie pulmonaire dans 2 cas. Le diagnostic a été porté en UGA devant une désaturation persistante dans 4 cas. Une anticoagulation efficace a été instaurée dans tous les cas. Une cause iatrogène a été retrouvée chez 7 patients (surdosage en digoxine, carbamates, transfusion, remplissage vasculaire).

E. Evolution

La durée moyenne de séjour était de $14,6 \pm 9,5$ jours [1-64]. Trente-cinq patients (15 %) sont décédés pendant l'hospitalisation, 56 % ont pu regagner directement leurs domiciles et 28 % ont nécessité un transfert en soins de suite et de réadaptation. Trente patients (13%) ont été ré-hospitalisés dans les 30 jours.

Considérant le pronostic, la comparaison des patients de bon pronostic avec les patients de mauvais pronostic (patients décédés ou ré-hospitalisés au 30^{ème} jour) permettait de faire ressortir l'index de sévérité du CIRS-G comme seul facteur prédictif statistiquement significatif avec un index de sévérité médian à 2,4 [2,2-2,7] dans le groupe bon pronostic contre 2,6 [2,2-2,8] dans le groupe mauvais pronostic ($p = 0,02$) (Tableau 3). La présence d'une insuffisance rénale chronique, d'une cardiopathie ischémique et la nécessité d'aides au domicile sont plus fréquentes dans le groupe de mauvais pronostic mais de façon non significative (51 % d'insuffisants rénaux chroniques dans le groupe mauvais pronostic contre 37 % dans le groupe bon pronostic ($p = 0,07$), 43 % de cardiopathies ischémiques dans le groupe mauvais pronostic contre 32 % dans le groupe bon pronostic ($p = 0,07$) et 88 % d'aides au domicile dans le groupe mauvais pronostic contre 76 % dans le groupe bon pronostic ($p = 0,06$)). On ne notait pas de différence entre les deux groupes concernant l'existence ou non d'un facteur déclenchant, l'existence d'un facteur déclenchant non diagnostiqué au SAU ou le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë ou non par l'urgentiste. Considérant la mortalité intra-hospitalière, la comparaison des patients décédés aux autres patients ne permettait pas de faire ressortir de différence concernant l'existence ou non d'un facteur déclenchant, l'existence d'un facteur déclenchant non diagnostiqué au SAU ou le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë par l'urgentiste.

	Bon pronostic (n =169)	Mauvais pronostic (n = 65)	p
Age (ans) (moyenne \pm DS)	90 \pm 6	89 \pm 6	0,18
CIRS-G (médiane [IQ 25-75])	12 [9-14]	12 [10-14]	0,78
Indice de sévérité (médiane [IQ 25-75])	2,4 [2,2-2,7]	2,6 [2,2-2,8]	0,02
Sexe n (%)			0,10
Hommes	41 (24)	23 (35)	
Femmes	128 (76)	42 (65)	
Cardiopathie ischémique n(%)	51 (32)	28 (43)	0,07
AC/FA	87 (51)	34 (52)	1
Valvulopathie	39 (23)	14 (21)	0,86
Pace-Maker	29 (17)	15 (23)	0,35
Insuffisance cardiaque	121 (72)	50 (77)	0,51
HTA	123 (73)	45 (69)	0,63
Diabète	34 (20)	15 (23)	0,60
Obésité	21 (12)	6 (9)	0,65
AVC	35 (21)	8 (12)	0,19
Cancer	18 (11)	4 (6)	0,45
BPCO	35 (21)	20 (31)	0,12
IRC	62 (37)	33 (51)	0,07
Cirrhose	5 (3)	0 (0)	0,33
Démence	50 (30)	14 (21)	0,25
MMS (médiane [IQ 25-75])	17 [10-23]	23 [15-25]	0,04
Domicile	141 (83)	50 (77)	0,26
Institution	28 (17)	15 (23)	0,26
Solitude	23 (14)	15 (23)	0,51
Aides	129 (76)	53 (88)	0,06
FD SAU			
0	78 (46)	30 (46)	
1	73 (43)	29 (45)	0,93
2	17 (10)	6 (9)	
3	1 (1)	0 (0)	
FD UGA + SAU			
0	45 (27)	19 (29)	
1	79 (47)	34 (52)	
2	41 (24)	11 (17)	0,24
3	4 (2)	0 (0)	
4	0 (0)	1 (1)	
Aucun FD	45 (27)	19 (30)	0,74
FD non reconnu au SAU	51 (30)	15 (23)	0,28
Diagnostic ICA au SAU	137 (81)	59 (91)	0,11

Tableau 3 : Comparaison des groupes de bon et de mauvais pronostic. Résultats exprimés en moyenne \pm DS ou médiane [IQ 25-75] ou n (%).

IV. Discussion

Nous avons étudié l'importance des facteurs déclenchants des décompensations cardiaques dans une population de patients hospitalisés en gériatrie après un passage au SAU. Les principaux facteurs déclenchants mis en évidence étaient dans l'ordre de fréquence les infections avec en tête les infections broncho-pulmonaires, la fibrillation atriale, l'anémie, l'inobservance thérapeutique, l'ischémie myocardique, l'hypertension non contrôlée, les causes iatrogènes et les embolies pulmonaires. L'absence de reconnaissance du facteur déclenchant aux urgences ne semblait pas modifier le pronostic à court terme

A. Population et prise en charge

Nous avons inclus dans notre étude des patients très âgés avec de nombreuses comorbidités comparables aux patients des cohortes d'insuffisants cardiaques âgés [20][21]. Ils présentaient de façon aussi fréquente une hypertension artérielle [22][23], une BPCO [24], de façon plus fréquente une insuffisance rénale chronique sévère [25][26] et de façon moins fréquente une démence [27][28]. Cependant la prévalence réelle des démences dans notre population était très probablement sous-estimée car des troubles cognitifs ont été évoqués dans de nombreux cas sans que le diagnostic puisse être retenu dans le contexte d'évènement intercurrent aigu. La prévalence de la fibrillation atriale était supérieure à celle observée habituellement chez des patients âgés insuffisants cardiaques [21][20]. L'insuffisance coronarienne [29] et l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée étaient sous-représentées dans notre population [30]. Cette dernière était très probablement sous-estimée comme le montrait le nombre de patients avec une fraction d'éjection préservée à l'échographie (79 %).

La présentation clinique aux urgences était similaire à celle observée dans deux études portant sur le diagnostic de décompensation cardiaque chez des sujets âgés [31][32] (Figure 5 : Comparaison des présentations cliniques). On pouvait noter que 36 % des patients consultaient aux urgences pour un motif d'origine non cardio-vasculaire et 12,4 % des patients ne présentaient aucun symptôme d'insuffisance cardiaque (mais parmi eux 76 % avaient des signes cliniques d'insuffisance cardiaque). L'ECG était normal pour 16 % des patients, ce qui était plus qu'attendu (moins de 2 % des ECG normaux dans l'étude EuroHeart Failure) [33]. Peu de patients ont bénéficié d'une échographie cardiaque (38 %) sans pouvoir préciser si elle avait été demandée ou non, ce qui a déjà été observé notamment chez les sujets âgés.

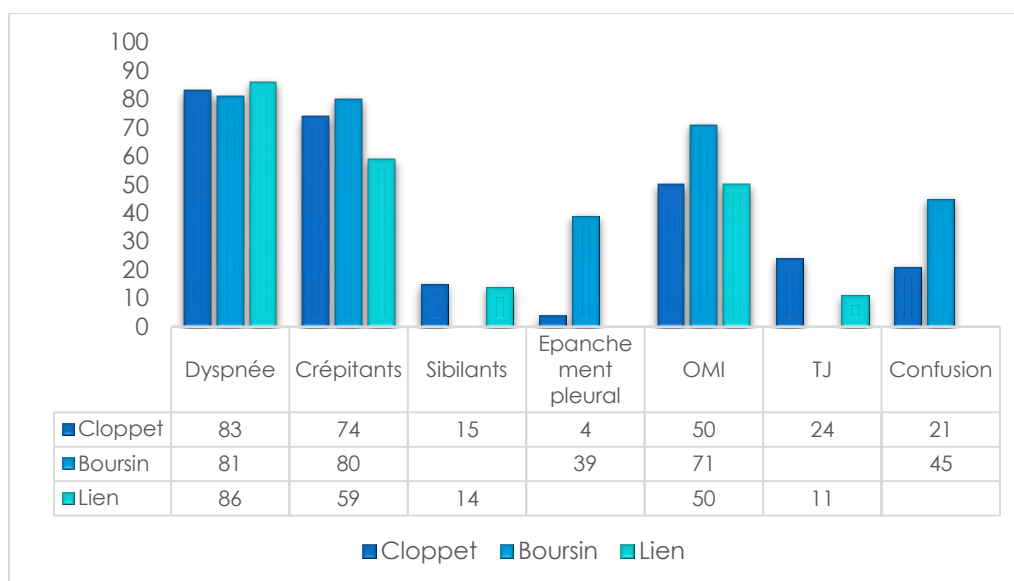


Figure 5 : Comparaison des présentations cliniques. *Données exprimées en %.*

Le recours aux dérivés nitrés (en bolus surtout) était faible bien qu'ils aient montré leur efficacité [34][35]. On pouvait noter la sous-utilisation des bloqueurs du système rénine-angiotensine (IEC ou ARA II) et des β -bloquants (46 % des patients ne recevaient aucun de ces deux traitements, 38 % un seul et seulement 16,7 % les deux). L'étude SENIOR [36] a montré une diminution de la mortalité avec les β -bloquants de façon spécifique chez les sujets âgés et l'efficacité des IEC a été prouvée [37] [38] quel que soit l'âge bien qu'il n'y ait pas eu d'étude spécifique chez les sujets âgés. La sous-utilisation de certaines classes thérapeutiques observée ici (notamment IEC et β -bloquants) pouvait avoir plusieurs raisons :

- Les principaux déterminants de non prescription sont l'âge et l'existence d'une pathologie respiratoire chronique pour les β -bloquants et l'existence d'une insuffisance rénale, d'une infection ou de troubles cognitifs pour les IEC [39] ; pathologies très fréquentes dans notre population.
- La grande proportion d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée, situation pour laquelle aucune étude n'a été positive jusqu'à présent [40] [41] et dont la prise en charge repose essentiellement sur le contrôle de la pression artérielle [1].
- La crainte d'instaurer ou de réintroduire un IEC ou un β -bloquant au décours immédiat de la phase aiguë.

On observait également un faible recours aux anti-aldostérones (4%) malgré leur efficacité et les recommandations en cas d'insuffisance cardiaque sévère [42] probablement en lien avec la prévalence élevée d'insuffisance rénale sévère et la crainte de l'hyperkaliémie [43].

Tous les patients en fibrillation atriale inclus avaient plus de 75 ans et donc une indication théorique aux AVK selon le score de CHA2DS2-VASc [44][45]. Sur ces 116 patients, 96 recevaient une anticoagulation efficace (soit 83 %), en majorité par des AVK. Ce taux d'anticoagulation efficace bien que non optimal était supérieur à ceux observés dans plusieurs études portant sur des patients d'âges comparables [46] [47].

B. Facteurs déclenchants

1. Type de facteur déclenchant

a) Infections

Le premier facteur déclenchant retrouvé était l'existence d'une infection. Nous savons que les personnes âgées ont une susceptibilité accrue aux pathologies infectieuses. Ceci est dû en partie à l'immunosénescence mais surtout à la polypathologie qui représente un meilleur facteur prédictif de l'altération de l'immunité [48]. Un autre facteur majeur impliqué dans la survenue des infections est la dénutrition protéino-énergétique et les carences en micronutriments [49]. Nous ne disposions pas d'évaluation nutritionnelle mais au vu du nombre de patients dénutris dans les services de gériatrie aiguë et de la prévalence de la dénutrition chez les insuffisants cardiaques [50] [51], nous pouvons supposer qu'un grand nombre de nos patients étaient dénutris. Le seul marqueur nutritionnel dont nous disposions était l'albumine ($29,8 \pm 5$ g/L) difficilement interprétable car dosée en phase aiguë et souvent en contexte inflammatoire.

Les infections broncho-pulmonaires étaient les plus fréquentes sans que l'on puisse bien faire la différence entre les bronchites et les pneumopathies. Elles sont favorisées au niveau loco-régional par la diminution de l'efficacité de la toux, de l'élasticité bronchiolaire, de l'efficacité du système muco-ciliaire et par les troubles de déglutition. Les mécanismes impliqués dans la décompensation cardiaque sont multiples. L'inflammation aiguë peut entraîner une dépression myocardique comme cela a été décrit dans les états septiques [52] mais peut également augmenter la rigidité artérielle et la vitesse de l'onde de pouls avec pour conséquences une augmentation de la post-charge du ventricule gauche et de la consommation d'oxygène [53]. L'hypoxémie peut augmenter les pressions artérielles pulmonaires et la post-charge du ventricule droit. La tachycardie, fréquente dans les infections aiguës, augmente la consommation en oxygène et réduit la durée de la diastole qui correspond à la période de perfusion coronaire [54]. Enfin, une pneumopathie est un facteur de risque de survenue d'une FA qui participe à la décompensation cardiaque [55].

En pratique, il est difficile de diagnostiquer une pneumopathie lors d'une décompensation cardiaque. De nombreux symptômes et signes cliniques sont communs (dyspnée, crépitations, douleur thoracique) et aussi fréquents. L'existence d'une fièvre était peu discriminante car présente chez seulement 13 % de nos patients avec une infection broncho-pulmonaire. Dans la littérature, au cours des pneumopathies plus de 50 % des patients âgés présentaient des symptômes respiratoires atténués ou des symptômes extra-respiratoires comme une confusion, des chutes et un tiers des patients ne présentaient pas de signe infectieux systémique [56]. Les biomarqueurs prennent toute leur place dans cette situation. Les dosages du BNP et du pro-BNP permettent de conforter le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë [57] [58]. La CRP n'a pas démontré son efficacité pour différencier œdème pulmonaire cardiogénique et infection pulmonaire [59] mais sa cinétique peut-être utile [60]. L'utilisation de la procalcitonine (PCT), elle, augmente de façon nette la précision du diagnostic de pneumopathie en cas de dyspnée et apporte une valeur pronostique [61] [62]. La radiographie thoracique montrait un foyer de pneumopathie dans seulement 40 % des cas. Il existait plusieurs raisons à cela notamment des difficultés techniques lors de la réalisation (déformations vertébrales et thoraciques, difficultés à garder la position, superposition d'images extra-pulmonaires, clichés en expiration ...). Le recours au scanner thoracique pourrait améliorer la sensibilité du diagnostic de pneumopathie [63] et guider l'utilisation des antibiotiques notamment lorsque la radiographie thoracique est difficilement interprétable.

Les pneumopathies d'inhalation étaient fréquentes. Elles sont favorisées par les troubles de déglutition [64], la mauvaise hygiène bucco-dentaire[65][66] et la diminution du flux salivaire. Plusieurs stratégies ont été proposées pour les prévenir comme le positionnement lors des repas, les modifications de régime, l'amélioration de l'hygiène buco-dentaire, la nutrition entérale mais aucune n'a fait la preuve de son efficacité [67]. En revanche, la vaccination anti-grippale diminue la mortalité chez les patients insuffisants cardiaques chroniques [68] et diminue le risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque [69]. Elle est donc recommandée chez tous les sujets âgés d'autant plus qu'ils présentent une insuffisance cardiaque mais cette vaccination reste sous-employée [70]. La vaccination anti-pneumococcique est également recommandée chez les patients insuffisants cardiaques.

b) Arythmie supra-ventriculaire

L'arythmie arrivait en deuxième position des facteurs déclenchants. Avec l'âge on observe une plus grande dépendance à la systole auriculaire du fait de la dysfonction diastolique car elle permet 30-40 % du remplissage du ventricule gauche. On comprend alors que lors d'un passage en fibrillation atriale, on observe une poussée d'insuffisance cardiaque. L'imputabilité de la FA était assez claire lorsqu'il s'agissait du FA de novo ou d'une récurrence de FA paroxystique. Elle l'était moins lorsqu'il s'agissait de l'accélération d'une FA chronique préexistante qui pouvait être la conséquence de la décompensation cardiaque. Dans notre étude, il s'agissait avant tout de FA de novo. Il paraissait donc difficile de prévenir ces troubles du rythme. En revanche, chez les patients ayant déjà présenté de la FA paroxystique, cela renforçait l'intérêt de poursuivre un traitement anti-arythmique compte tenu du taux élevé de récurrences [71][72]. Ceci doit être mis en balance avec l'index thérapeutique étroit des anti-arythmiques.

c) Anémie

L'existence d'une anémie est un facteur de mauvais pronostic dans l'insuffisance cardiaque chronique : surmortalité [73] [74], majoration des signes cliniques, aggravation du statut fonctionnel [75]. Ceci a été confirmé chez les sujets âgés dans l'étude SENIORS où l'anémie a été identifiée comme un facteur de risque indépendant de mortalité et d'hospitalisation au cours de l'insuffisance cardiaque chronique [76]. Sa prévalence varie en fonction des définitions et des études de 4 à 61 % [77] et augmente avec l'âge (48,4 % chez les plus de 80 ans contre 39,4 % chez les plus jeunes dans l'étude Euro Heart Failure [39]). L'anémie, au cours de l'insuffisance cardiaque est due à plusieurs facteurs [78] :

- Carence martiale par malabsorption et saignement chronique lié par exemple à l'utilisation d'anti-agrégant et d'anticoagulant [79],
- Réduction de la production d'érythropoïétine (EPO) liée à l'insuffisance rénale chronique [80],
- Fuite urinaire d'EPO et de transferrine via la protéinurie [81],
- L'utilisation d'IEC surtout à fortes doses modifie la production rénale d'EPO et son activité sur l'hématopoïèse [82] [83],
- Une augmentation de l'activité cytokinique et notamment du TNF- α [84],
- L'hémodilution.

L'utilisation de fer intraveineux en cas de carence martiale avec ou sans anémie a montré son efficacité sur les symptômes, les capacités fonctionnelles et la qualité de vie [85] [86]. Le recours à l'EPO en dehors des indications reconnues pour l'insuffisance rénale reste controversé. L'anémie est également un facteur de mauvais pronostic au cours de l'insuffisance cardiaque aiguë [87] [88]. Cependant, il existe peu de données sur l'implication de l'anémie aiguë dans la décompensation cardiaque. Chez nos patients, la cause de l'anémie était souvent chronique (carence martiale, insuffisance rénale et myélodysplasie). On pouvait noter également que 40 % des patients (62 femmes et 31 hommes) présentaient une anémie à l'arrivée. Ce chiffre était probablement surestimé par l'hémodilution initiale. Ceci souligne la nécessité d'une surveillance accrue de l'hémoglobine et d'une prise en charge précoce de l'anémie par supplémentation martiale et EPO en cas d'insuffisance rénale.

d) Inobservance thérapeutique

La décompensation cardiaque a été attribuée à l'inobservance thérapeutique dans 9 % des cas mais nous savons que l'observance est difficile à évaluer chez les patients âgés [89] [98]. L'âge en soit n'est pas facteur de risque de non observance mais l'existence de troubles cognitifs [90], le nombre élevé de médicaments [91], le nombre d'effets indésirables rend le risque de non adhésion aux traitements plus important. L'inobservance thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque varie dans la littérature de 10 à 99 % en fonction de la méthode d'évaluation utilisée [92]. La non-compliance [93][94] est responsable d'une augmentation du nombre d'hospitalisations et d'une aggravation des signes cliniques [95]. Une intervention multidisciplinaire a montré son efficacité sur l'adhésion aux traitements à 30 jours [96] et une intervention éducative a permis d'améliorer la compliance et de diminuer le taux de ré-hospitalisations [97].

e) Poussée hypertensive

Une poussée hypertensive peut provoquer une décompensation cardiaque surtout chez un sujet âgé avec une diminution des capacités d'adaptation à une augmentation de pression. La difficulté d'attribuer une décompensation cardiaque à une poussée hypertensive a tenu au fait qu'elle pouvait être la cause ou la conséquence de la décompensation. Dans notre étude, elle a probablement été impliquée en excès. En effet, sur 12 patients pour lesquels ce diagnostic a été posé, 7 ne répondaient pas strictement à la définition ($\geq 180/110$).

Cependant, nous savons que les sujets âgés, en cas de poussée hypertensive, sont plus à risque de développer une souffrance viscérale et notamment un œdème pulmonaire cardiogénique [98] [99].

f) Syndrome coronarien aigu

Un syndrome coronarien aigu a été responsable de la décompensation cardiaque dans 9 % des cas. Dans 8 cas sur 15, il était présent de façon concomitante avec un autre facteur déclenchant (infection, anémie). Ce chiffre pouvait être expliqué par un diagnostic plus difficile à porter chez les sujets âgés. En effet, la présentation clinique est moins typique que chez les sujets jeunes : moins de douleurs thoraciques et notamment de douleurs typiques [100], plus de palpitations et de dyspnées, plus de signes d'insuffisance cardiaque [101] et plus de SCA sans sus-décalage du segment ST [102]. De plus, l'interprétation de l'ECG est parfois rendue difficile par la présence d'un bloc de branche gauche ou d'un stimulateur cardiaque. L'élévation de la troponine est moins spécifique du fait de la co-existence fréquente d'une infection ou d'une insuffisance rénale. Dans notre étude, les patients ont reçu un traitement anti-aggrégant et anticoagulant conformément aux recommandations. En revanche, peu recevaient un β -bloquant et un IEC ce qui a déjà été observé (113).

g) Causes iatrogènes

Un faible nombre de décompensations cardiaques ont été attribuées à une cause iatrogène. Pour cela, plusieurs raisons pouvaient être supposées :

- Comme pour l'inobservance thérapeutique, il existait des difficultés d'évaluation [103] ;
- Les décompensations cardiaques de cause iatrogène sont plus fréquentes en cours d'hospitalisation [104] et n'étaient pas incluses dans notre étude.

Ce faible nombre ne doit pas diminuer la prudence et la réflexion qui accompagnent la prescription de chaque traitement et notamment les médicaments du système cardiovasculaire chez les sujets âgés.

h) Embolie pulmonaire

La décompensation cardiaque a été attribuée à une embolie pulmonaire dans un petit nombre de cas. Le diagnostic a été difficile et souvent fait de façon retardée devant la persistance d'une hypoxie malgré un traitement adapté de l'insuffisance cardiaque. Nous savons que la

survenue d'un accident thrombo-embolique veineux augmente avec l'âge [105] et lors de l'existence d'une insuffisance cardiaque [106]. Le diagnostic d'une embolie pulmonaire lors d'une décompensation cardiaque est difficile car encore une fois la présentation clinique est moins typique chez les sujets âgés (moins de douleurs, plus de syncopes et d'hypoxies) [107]. Les scores diagnostiques sont également difficilement applicables en présence de signes d'insuffisance cardiaque. L'ECG est fréquemment anormal mais les anomalies sont peu spécifiques. Le dosage des D-dimères n'est pas pertinent dans une population âgée et co-morbide comme la nôtre. Cependant, de nouveaux seuils adaptés à l'âge sont en cours d'évaluation [108][109][110] et pourraient être d'une grande aide dans cette situation particulière. La recherche systématique par des techniques invasives comme l'angioscanner thoracique d'une embolie pulmonaire au cours d'une décompensation cardiaque ne paraît pas pertinente mais les arguments en faveur doivent être recherchés au cours de l'interrogatoire, de l'examen clinique, sur l'ECG et la radiographie thoracique et enfin en fonction de l'évolution.

2. Impact sur le pronostic du facteur déclenchant

Tout d'abord, les décompensations cardiaques étaient associées de façon très fréquente à un facteur déclenchant ce qui peut faire penser qu'elles n'étaient pas directement liées à l'évolution de la pathologie cardiaque. Nos résultats ont montré également que la présence d'un facteur déclenchant ou non lors d'une décompensation cardiaque ne modifiait pas le pronostic à court terme. Cela peut être expliqué, en parti, par la différence de gravité des facteurs déclenchants. On peut supposer que les décompensations cardiaques dues à l'inobservance thérapeutique ont eu une évolution plus rapidement favorable lors de la réintroduction des traitements que celles liées à un syndrome coronarien aigu ou une pneumopathie. Le facteur déclenchant était méconnu aux urgences dans seulement 32 % des cas et cela ne modifiait pas non plus le pronostic à court terme. Cela suggère que les facteurs déclenchants manqués étaient très probablement des pathologies moins symptomatiques, moins graves, ne mettant pas en jeu le pronostic vital immédiat et/ou ne nécessitant pas de prise en charge en urgence. Les principaux facteurs déclenchants méconnus au SAU étaient l'inobservance thérapeutique, les causes iatrogènes et les embolies pulmonaires. La prise en charge de l'inobservance thérapeutique ou des causes iatrogènes, même si elles n'ont pas été reconnues, a été faite au SAU. La méconnaissance du diagnostic d'insuffisance cardiaque au SAU n'impactait pas non plus l'évolution. On peut supposer que les patients pour lesquels le diagnostic n'était pas posé au SAU étaient les patients présentant les tableaux cliniques

les moins graves pour lesquels un décalage dans l'introduction des traitements n'a pas eu de conséquences graves. Le seul facteur ayant une valeur prédictive statistiquement significative était l'index de sévérité du score de CIRS-G. Le score de CIRS-G lui-même n'était pas différent dans nos deux groupes ce que l'on peut attribuer à la faible variabilité du score chez nos patients. De plus le score de CIRS-G est connu pour sous-estimer les risques pour les scores élevés. On observait également une tendance à un pronostic plus défavorable pour les patients dépendants, pour les patients présentant une insuffisance rénale chronique sévère et une cardiopathie ischémique. Ces derniers facteurs sont déjà connus pour être associés à un mauvais pronostic [8] [11].

Ainsi, les décompensations cardiaques étaient associées de façon très fréquente à un facteur déclenchant ce qui incite à le rechercher de façon systématique. Le non diagnostic du facteur déclenchant au SAU était rare et sans conséquence sur le pronostic. Le seul facteur pronostique identifié était l'index de sévérité du CIRS-G. Ceci pourrait permettre d'identifier les patients à plus haut risque pouvant bénéficier d'une surveillance accrue lors de l'hospitalisation et d'un suivi rapproché à la sortie. Une meilleure connaissance de ces facteurs déclenchants pourrait permettre également d'en limiter le nombre. On pourrait proposer une amélioration de la couverture vaccinale anti-grippale et anti-pneumococcique, une vigilance accrue concernant les troubles de déglutition, une meilleure prise en charge de l'inobservance thérapeutique en renforçant le dépistage et l'éducation thérapeutique du patient et de son entourage et la prise en charge précoce des anémies par supplémentation martiale et EPO en cas d'insuffisance rénale.

3. Comparaison avec la littérature

a) Des populations hétérogènes

Plusieurs études décrivaient les facteurs déclenchants des décompensations cardiaques. Peu correspondaient à des populations rencontrées dans les services de gériatrie. Il s'agissait le plus souvent de patients plus jeunes, avec moins de comorbidités. Ils ont été recrutés dans des situations particulières : population afro-américaine dans un quartier défavorisé pour l'étude de Ghali [111], patients en attente de greffe cardiaque pour l'étude d'Opasich [112], exclusion des patients avec des troubles cognitifs dans l'étude de Michalsen [113], patients inclus dans des essais thérapeutiques comme RESOLVD (association candesartan et enalapril [114]) et l'essai OPTIMIZE-HF (optimisation des traitements dans l'insuffisance

cardiaque [125]) et des patients pris en charge par une équipe multidisciplinaire pilote spécialisée dans l'insuffisance cardiaque pour l'étude de Leong [115]. Les deux études ayant inclus une population qui se rapprochait le plus de la nôtre étaient celle de Cohen-Solal [4] portant sur les caractéristiques des patients hospitalisés en France pour insuffisance cardiaque et celle de Diaz [116] qui a inclus une population d'âge moyen de 79 ans.

Auteur	Année	Pays	Particularité population	Nombre de patients	Age moyen	FD (%)
Ghali	1988	USA	Afro-américains dans un quartier défavorisé	101	59	93
Opasich	1996	Italie	En attente de greffe	161	53	91
Chin [117]	1997	USA		435		66
Michalsen	1998	Allemagne	Exclusion des troubles cognitifs et décès	179	75,4	86
Cohen-Solal	2001	France		1058	76	48
Tsuyuki	2001	USA et Amérique du Sud	Etude RESOLVD	180	63	
Formiga	2007	Espagne		239	76,7	75
Fonarow	2008	USA	Etude OPTIMIZE-HF	48612	73,1	61
Leong	2011	Singapour	Pris en charge par équipe pilote spécialisée	185	68,3	63
Diaz	2011	Argentine	Patients gériatriques	102	79	89
Cloppet-Fontaine	2012	France	Patients gériatriques	234	89,5	73

Tableau 4 : Comparaison avec la littérature existante. FD = facteur déclenchant

b) Facteurs déclenchants très variables

Nous avons trouvé un facteur déclenchant dans 73 % des cas ce qui correspondait au chiffre moyen retrouvé dans les autres études. Un facteur déclenchant était retrouvé dans un nombre plus élevé de cas lorsqu'une proportion élevée était attribuée à l'inobservance thérapeutique (43 % pour Ghali, 24 % pour Michalsen et 30 % pour Diaz). Un nombre plus faible a été retrouvé dans l'étude de Cohen-Solal probablement en rapport avec le fait que l'étude n'avait pas été conçue dans ce but. Il existait donc un facteur déclenchant dans une grande majorité des cas de façon identique chez les sujets âgés et les sujets plus jeunes. Le type de facteur déclenchant identifié ne différait pas non plus en fonction de l'âge [118]. Les nombres de cas attribués à chaque facteur déclenchant étaient très variables d'une étude à l'autre (Tableau 5). Il existait plusieurs raisons à cela. D'une part les populations étaient très hétérogènes (âge, origine démographique, prise en charge, comorbidités). D'autre part, le diagnostic d'un facteur déclenchant était subjectif et dépendant du clinicien. Ceci était particulièrement vrai pour les poussées hypertensives et la FA qui pouvaient être à la fois

cause et conséquence au cours de la décompensation cardiaque. Enfin, les études étaient très étalées dans le temps et ainsi les thérapeutiques ont évolué avec l'utilisation des IEC, des β -bloquants, la vaccination anti-grippale modifiant l'évolution de l'insuffisance cardiaque.

Le taux d'inobservance thérapeutique observé dans notre travail était plus faible que dans la plupart des autres études. Comme nous l'avons déjà dit cela était probablement dû à une sous-estimation du fait de troubles cognitifs et peut-être à l'absence d'évaluation de l'observance. L'observance était meilleure dans les études réalisées au cours d'essais thérapeutiques et dans l'étude de Ghali, on notait un taux élevé d'inobservance des traitements et des règles hygiéno-diététiques facilement explicables par les mauvaises conditions socio-économiques des patients. Un nombre important de décompensations étaient reliées à l'inobservance du régime peu salé. Nous n'avons pas traité cette question car ce régime doit, en règle générale, être évité chez les sujets âgés du fait d'une part de la diminution de la réabsorption tubulaire du sodium majorant le risque d'hyponatrémie et d'autre part car il entraîne un risque accru de dénutrition chez des sujets déjà particulièrement à risque ayant des préférences pour les aliments plus salés [119]. Le nombre de décompensations cardiaques attribuées à des poussées hypertensives était variable et nos chiffres se situaient dans les plus bas. Le nombre élevé dans l'étude de Ghali était dû à l'origine afro-américaine de la majorité des patients plus à risque de poussées hypertensives. Concernant les troubles du rythme (principalement supra-ventriculaires), ils ont été considérés comme le facteur déclenchant dans des proportions très variables (5 à 30 %). Les chiffres observés dans notre étude étaient similaires à ceux ayant inclus une population la plus proche de la nôtre avec des patients âgés et polypathologiques (Cohen-Solal et Diaz). La proportion de cas attribués à l'ischémie myocardique était également très variable (2 à 33 %) y compris dans les populations les plus proches de la nôtre (22 % dans l'étude de Diaz et 8 % dans celle de Cohen-Solal) et ne semblait pas augmenter avec l'âge des patients contrairement à l'incidence des syndromes coronariens aigus. Notre chiffre se situait dans les plus bas (9 %). Plusieurs hypothèses pouvaient être formulées. Les patients identifiés au SAU avec un syndrome coronarien aigu ont été probablement pris en charge préférentiellement dans les services de cardiologie et non en gériatrie. De plus, il est possible que l'ischémie myocardique aient été sous-diagnostiquée chez nos patients devant la présentation clinique plus souvent atypique, les élévations de troponine moins spécifiques (insuffisance rénale, infection ...), les ECG plus difficiles à interpréter (présence de bloc de branche, de stimulateur cardiaque, ECG parasités ...).

Concernant les infections, notamment les infections pulmonaires à l'origine de la

décompensation cardiaque, elles étaient beaucoup plus nombreuses dans notre population que dans toutes les autres études y compris celle de Diaz comprenant des patients âgés issus d'un service de gériatrie. Comme nous l'avons dit précédemment, plusieurs facteurs participaient à l'immunodépression de nos patients et pouvaient expliquer le grand nombre d'infections observées. Cependant, nous pouvons nous poser la question d'une surestimation des pneumopathies et des infections urinaires dans notre étude. Le nombre de cas dus à des causes iatrogènes était encore variable (2 à 30 %) mais seulement 4 études les prenaient en considération. L'anémie était également peu prise en compte (2 à 16 % des cas dans 4 études). Les 12 % observés dans notre étude se situaient dans le haut de l'intervalle. Ceci pouvait être expliqué par l'augmentation de la prévalence de l'anémie avec l'âge et du grand nombre d'insuffisants rénaux dans notre population.

	Inobservance	HTA	FA	Ischémie	Infections	Infections respiratoires	Iatrogène	Anémie
Cloppet-Fontaine	9	7	19	9	71	60	4	12
Ghali	43	43	29			12		
Opasich	15		24	14	23	10	10	2
Chin	15	15	8	33		16		
Michalsen	24	6	6	13		3		
Cohen-Solal	7	4	17	8		12		
Tsuyuki	7	2	13	2		11	30	
Formiga	12	13	22	10	29		7	16
Fonarow	9	11	14	15		15		
Leong	7	3	5	2	14			2
Diaz	30	15	25	22	29		2	5

Tableau 5: répartition des facteurs déclenchants dans la littérature. Résultats exprimés en %.

c) Evolution

La durée de séjour était de 14,5 jours. Ceci était superposable à la durée moyenne de séjour dans les services de court séjour gériatriques de l'AP-HP en 2008 (13,6 jours), un peu plus long que dans l'étude de Cohen-Solal (12 jours) et beaucoup plus long que dans les études de Formiga, Leong et Fonarow (respectivement 8 ; 4,7 et 4 jours). La mortalité intra-hospitalière était de 15 % dans notre étude. Des chiffres similaires ont été observés à âge égal dans les études de Cohen-Solal et Formiga. Le taux de ré-hospitalisation à 1 mois était de 13 %, moitié moins que ceux observés dans les études de Fonarow et de Leong proches de 30 %. Notre taux de ré-hospitalisation était peut-être sous-évalué car seules les ré-hospitalisations dans le même hôpital ont pu être prises en compte.

Les études de Diaz, Fonarow et Leong se sont intéressées à la valeur pronostique du facteur

déclenchant. Dans l'étude de Fonarow, comme dans notre travail, l'absence de facteur déclenchant ne modifiait pas la mortalité intra-hospitalière et les ré-hospitalisations à 1 mois ainsi que la durée de séjour. En analyse multivariée, l'existence d'une infection broncho-pulmonaire, d'un syndrome coronarien aigu ou d'une aggravation de la fonction rénale étaient associées à une augmentation de la mortalité intra-hospitalière alors que la non compliance avec le régime et/ou le traitement et les poussées hypertensives étaient associées à une diminution de la mortalité et de la durée de séjour. L'étude de Leong confirmait l'absence de différence qu'un facteur déclenchant ait été identifié ou non sur la mortalité intra-hospitalière ainsi que sur les ré-hospitalisations et la mortalité à 1 mois. Contrairement à l'étude précédente, le type de facteur déclenchant n'avait pas d'impact sur le pronostic. Seule l'étude de Diaz montrait une surmortalité intra-hospitalière (18% versus 11%, $p = 0.02$) en l'absence de facteur déclenchant objectivé.

C. Limites

Notre étude présente plusieurs limites méthodologiques. Tout d'abord, il s'agit d'une étude rétrospective avec des informations recueillies à partir des comptes rendus. Nous n'avons donc pas réalisé d'évaluation clinique des patients et les comptes rendus ne contenaient parfois pas toutes les données nécessaires (notamment le poids, l'évaluation de l'autonomie, l'interprétation des ECG, l'évolution sous traitement ...). Nous ne disposions pas de données fondamentales pour l'évaluation gériatrique notamment des données concernant l'autonomie et l'état nutritionnel qui ont pourtant une valeur pronostique importante. De plus, nous avons dû nous fier aux cliniciens pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque et de la détermination du facteur déclenchant. Cela a soulevé deux difficultés. La première était que la recherche du facteur déclenchant dépendait du médecin en charge du patient et n'était pas standardisée. Nous ne savions donc pas si tous les facteurs déclenchants ont été recherchés. L'absence d'un facteur déclenchant pouvait alors correspondre également à une absence de recherche. De plus, l'imputabilité des certains facteurs déclenchants a été difficile à établir. Comme nous en avons déjà discuté, ceci a été particulièrement vrai pour les troubles du rythme et les poussées hypertensives qui pouvaient être à la fois cause et conséquence au cours des décompensations cardiaques. Enfin, les facteurs pronostiques étudiés étaient tous à court terme et nous ne disposions pas de données sur l'évolution à long terme qui pourraient également être intéressantes.

Il s'agit cependant d'un travail original qui a évalué, au travers d'une étude multicentrique portant sur de nombreux patients, les facteurs déclenchants des décompensations d'insuffisance cardiaque et leurs impacts sur le pronostic chez des sujets très âgés présentant de très nombreuses comorbidités comme on en rencontre tous les jours dans les différents services.

V. Conclusion

Dans une population de sujets âgés polypathologiques hospitalisés pour un épisode de décompensation cardiaque aiguë après un passage aux urgences, un facteur déclenchant est présent dans la majorité des cas (73 %). Les principaux facteurs de décompensation sont les infections notamment les infections broncho-pulmonaires, le passage en fibrillation atriale, l'anémie, l'ischémie myocardique et l'inobservance thérapeutique. Le facteur déclenchant est méconnu lors du passage aux urgences dans 32 % des cas. Le pronostic à court terme n'est pas lié à l'existence ou non d'un facteur déclenchant, ni à l'absence de diagnostic par l'urgentiste tant de l'insuffisance cardiaque que du facteur déclenchant. Le seul facteur pronostique identifié est l'index de sévérité du CIRS-G. L'ensemble de ces résultats tend à confirmer que lors de la prise en charge aux urgences, l'urgentiste fait le plus souvent le diagnostic du facteur déclenchant. Lorsqu'il ne le fait pas, cela n'influence pas le pronostic, suggérant une possible moindre gravité des facteurs déclenchants non diagnostiqués.

VI. Bibliographie

- [1] Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJV, Ponikowski P, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008 ; 29 : 2388–442.
- [2] Hunt SA. Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): Developed in Collaboration With the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: Endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2005;112: 154– 235.
- [3] Merlière J, Couvreur C, Smadja L, Jolivet A. Caractéristiques et trajet de soins des insuffisants cardiaques du Régime général. *CNAM* 2008:1–14.
- [4] Cohen-Solal A. A national survey of heart failure in French hospitals. *Eur Heart J* 2000;21:763–9.
- [5] Pérel C, Chin F, Tuppin P, Danchin N, Alla F, Jullière Y, et al. Taux de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque en 2008 et évolutions en 2002-2008, France. *BEH* 2012;41.
- [6] Curtis LH, Greiner MA, Hammill BG, Kramer JM, Whellan DJ, Schulman KA, et al. Early and long-term outcomes of heart failure in elderly persons, 2001-2005. *Arch Intern Med* 2008; 168: 2481–8.
- [7] Wang R, Mouliswar M, Denman S, Kleban M. Mortality of the institutionalized old-old hospitalized with congestive heart failure. *Arch Intern Med* 1998; 158: 2464–8.
- [8] Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, Shlipak MG, Phillips CO, DiCapua P, et al. Renal Impairment and Outcomes in Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1987–96.
- [9] Zuccalà G, Pedone C, Cesari M, Onder G, Pahor M, Marzetti E, et al. The effects of cognitive impairment on mortality among hospitalized patients with heart failure. *Am J Med* 2003;115:97–103.
- [10] Rutledge T, Reis VA, Linke SE, Greenberg BH, Mills PJ. Depression in Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1527–37.
- [11] Fonarow GC, Adams KF Jr, Abraham WT, Yancy CW, Boscardin WJ. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. *JAMA* 2005;293:572–80.
- [12] Krumholz HM, Chen YT, Wang Y, Vaccarino V, Radford MJ, Horwitz RI. Predictors of readmission among elderly survivors of admission with heart failure. *Am Heart J* 2000;139:72–7.
- [13] Formiga F, Chivite D, Solé A, Manito N, Ramon JM, Pujol R. Functional outcomes of elderly patients after the first hospital admission for decompensated heart failure (HF). A prospective study. *Arch Gerontol Geriatr* 2006;43:175–85.
- [14] Delgado Parada E, Suárez García FM, López Gaona V, Gutiérrez Vara S, Solano Jaurrieta JJ. Mortality and functional evolution at one year after hospital admission due to heart failure (HF) in elderly patients. *Arch Gerontol Geriatr* 2012;54:261–5.
- [15] Sánchez E, Vidán MT, Serra JA, Fernández-Avilés F, Bueno H. Prevalence of geriatric syndromes and impact on clinical and functional outcomes in older patients with acute cardiac diseases. *Heart* 2011;97:1602–6.
- [16] Bouchon J. 1+2+3 ou comment tenter d’être efficace en gériatrie. *Rev Prat* 1984;34:888–92.
- [17] Komajda M, Forette F, Aupetit JF, Bénétos A, Berrut G, Emeriau JP, et al. Recommendations for the diagnosis and management of cardiac failure in the elderly subject. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2004;97:803–22.
- [18] Borson S, Scanlan JM, Lessig M, DeMers S. Comorbidity in Aging and Dementia: Scales Differ, and the Difference Matters. *Am J Geriatr Psychiatry* 2010;18:999–1006.
- [19] Miller MD, Paradis CF, Houck PR, Mazumdar S, Stack JA, Rifai AH, et al. Rating chronic medical illness burden in geropsychiatric practice and research: application of the Cumulative Illness Rating Scale. *Psychiatry Res* 1992;41:237–48.
- [20] Wel MC van der, Jansen RWMM, Bakx JC, Bor HHJ, OldeRikkert MGM, Weel C van. Non-cardiovascular co-morbidity in elderly patients with heart failure outnumbers cardiovascular co-morbidity. *Eur J Heart Fail* 2007;9:709–15.
- [21] Cleland JGF, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC, et al. The EuroHeart Failure survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003;24:442–63.
- [22] Lloyd-Jones DM, Evans JC, Levy D. Hypertension in adults across the age spectrum: current outcomes and control in the community. *JAMA* 2005;294:466–72.

- [23] Brindel P, Hanon O, Dartigues J-F, Ritchie K, Lacombe J-M, Ducimetière P, et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the elderly: the Three City study. *J Hypertens* 2006;24:51–8.
- [24] Shirtcliffe P, Weatherall M, Marsh S, Travers J, Hansell A, McNaughton A, et al. COPD prevalence in a random population survey: a matter of definition. *Eur Respir J* 2007;30:232–9.
- [25] Coresh J SE. PRevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA* 2007;298:2038–47.
- [26] O'Hare AM, Bertenthal D, Covinsky KE, Landefeld CS, Sen S, Mehta K, et al. Mortality Risk Stratification in Chronic Kidney Disease: One Size for All Ages? *JASN* 2006;17:846–53.
- [27] Ramarosan H, Helmer C, Barberger-Gateau P, Letenneur L, Dartigues J-F. Prévalence de la démence et de la maladie d'Alzheimer chez les personnes de 75 ans et plus : données réactualisées de la cohorte PAQUID. *Rev Neurol* 2003;159:405–11.
- [28] Cacciatore F, Abete P, Ferrara N, Calabrese C, Napoli C, Maggi S, et al. Congestive heart failure and cognitive impairment in an older population. Osservatorio Geriatrico Campano Study Group. *J Am Geriatr Soc* 1998;46:1343–8.
- [29] Rywik SL, Wągrowka H, Broda G, Sarnecka A, Pytlak A, Polakowska M, et al. Heart failure in patients seeking medical help at outpatients clinics. Part I. General characteristics. *Eur J Heart Fail* 2000;2:413–21.
- [30] Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in Prevalence and Outcome of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2006;355:251–9.
- [31] Boursin B, Gauthier S, Da Silva S, Martin-Pfützenmeyer I, D'Athis P, Pfützenmeyer P. Description clinique de l'insuffisance cardiaque sévère du sujet âgé. *RevGer* 2008;33:383–8.
- [32] Lien CTC, Gillespie ND, Struthers AD, McMurdo MET. Heart failure in frail elderly patients: diagnostic difficulties, co-morbidities, polypharmacy and treatment dilemmas. *Eur J Heart Fail* 2002;4:91–8.
- [33] Khan NK, Goode KM, Cleland JGF, Rigby AS, Freemantle N, Eastaugh J, et al. Prevalence of ECG abnormalities in an international survey of patients with suspected or confirmed heart failure at death or discharge. *Eur J Heart Fail* 2007;9:491–501.
- [34] Sharon A, Shpirer I, Kaluski E, Moshkovitz Y, Milovanov O, Polak R, et al. High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than Bi-PAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:832–7.
- [35] Cotter G, Metzkor E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998;351:389–93.
- [36] Flather MD, Shibata MC, Coats AJS, Veldhuisen DJV, Parkhomenko A, Borbola J, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J* 2005;26:215–25.
- [37] Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med* 1991;325:293–302.
- [38] Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med* 1987;316:1429–35.
- [39] Komajda M, Hanon O, Hochadel M, Follath F, Swedberg K, Gitt A, et al. Management of octogenarians hospitalized for heart failure in Euro Heart Failure Survey I. *Eur Heart J* 2007;28:1310–8.
- [40] Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJV, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet* 2003;362:777–81.
- [41] Cleland JGF, Tendera M, Adamus J, Freemantle N, Polonski L, Taylor J. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J* 2006;27:2338–45.
- [42] Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999;341:709–17.
- [43] Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, Kopp A, Austin PC, Laupacis A, et al. Rates of hyperkalemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *N Engl J Med* 2004;351:543–51.
- [44] Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2010 : 1-61
- [45] Lip GYH, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJGM. Refining Clinical Risk Stratification for Predicting Stroke and Thromboembolism in Atrial Fibrillation Using a Novel Risk Factor-Based Approach The Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *CHEST* 2010;137:263–72.

- [46] Scowcroft ACE, Lee S, Mant J. Thromboprophylaxis of elderly patients with AF in the UK: an analysis using the General Practice Research Database (GPRD) 2000–2009. *Heart* 2013;99:127–32.
- [47] Pereira de Sousa L, Burba I, Ruperto C, Lattuada L, Barbone F, Di Chiara A. Vitamin K antagonists in patients with nonvalvular atrial fibrillation: appropriateness and quality of treatment in an Italian cohort. *J Cardiovasc Med* 2013. [Epub ahead of print]
- [48] Castle SC, Uyemura K, Rafi A, Akande O, Makinodan T. Comorbidity is a better predictor of impaired immunity than chronological age in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:1565–9.
- [49] Katona P, Katona-Apte J. The Interaction between Nutrition and Infection. *Clin Infect Dis* 2008;46:1582–8.
- [50] Catapano G, Pedone C, Nunziata E, Zizzo A, Passantino A, Incalzi RA. Nutrient intake and serum cytokine pattern in elderly people with heart failure. *Eur J Heart Fail* 2008;10:428–34.
- [51] Schwengel RH, Gottlieb SS, Fisher ML. Protein-energy malnutrition in patients with ischemic and nonischemic dilated cardiomyopathy and congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1994;73:908–10.
- [52] Maeder M, Fehr T, Rickli H, Ammann P. Sepsis-associated myocardial dysfunction: diagnostic and prognostic impact of cardiac troponins and natriuretic peptides. *Chest* 2006;129:1349–66.
- [53] Chirinos JA, Segers P. Noninvasive evaluation of left ventricular afterload: part 2: arterial pressure-flow and pressure-volume relations in humans. *Hypertension* 2010;56:563–70.
- [54] Ferro G, Duilio C, Spinelli L, Liucci GA, Mazza F, Indolfi C. Relation between diastolic perfusion time and coronary artery stenosis during stress-induced myocardial ischemia. *Circulation* 1995;92:342–7.
- [55] Corrales-Medina VF, Suh KN, Rose G, Chirinos JA, Doucette S, Cameron DW, et al. Cardiac Complications in Patients with Community-Acquired Pneumonia: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *PLoS Med* 2011;8 : 159-169.
- [56] Metlay JP SR. Influence of age on symptoms at presentation in patients with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med* 1997;157:1453–9.
- [57] Ray P, Arthaud M, Birolleau S, Isnard R, Lefort Y, Boddaert J, et al. Comparison of brain natriuretic peptide and probrain natriuretic peptide in the diagnosis of cardiogenic pulmonary edema in patients aged 65 and older. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:643–8.
- [58] Ray P, Arthaud M, Lefort Y, Birolleau S, Beigelman C, Riou B. Usefulness of B-type natriuretic peptide in elderly patients with acute dyspnea. *Intensive Care Med* 2004;30:2230–6.
- [59] Au-Young, A. C-Reactive protein in the differential diagnosis of heart failure and ches infection. *Emergency Medicine Journal* 2009;26:58–9.
- [60] Joffe E, Justo D, Mashav N, Swartzon M, Gur H, Berliner S, et al. C-reactive protein to distinguish pneumonia from acute decompensated heart failure. *Clin Biochem* 2009;42:1628–34.
- [61] Maisel A, Neath S-X, Landsberg J, Mueller C, Nowak RM, Peacock WF, et al. Use of procalcitonin for the diagnosis of pneumonia in patients presenting with a chief complaint of dyspnoea: results from the BACH (Biomarkers in Acute Heart Failure) trial. *Eur J Heart Fail* 2012;14:278–86.
- [62] Teixeira A, Legrain S, Ray P. Diagnosing the cause of acute dyspnea in elderly patients: role of biomarkers in emergencies. *Press Med* 2009;38:1506–15.
- [63] Syrjälä H, Broas M, Suramo I, Ojala A, Lähde S. High-resolution computed tomography for the diagnosis of community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 1998;27:358–63.
- [64] Puisieux F, D’Andrea C, Baconnier P, Bui-Dinh D, Castaings-Pelet S, Crestani B, et al. Swallowing disorders, pneumonia and respiratory tract infectious disease in the elderly. *Rev Mal Resp* 2011;28:76–93.
- [65] Abe S, Ishihara K, Adachi M, Okuda K. Oral hygiene evaluation for effective oral care in preventing pneumonia in dentate elderly. *Arch Gerontol Geriatr* 2006;43:53–64.
- [66] Terpenning M. Geriatric oral health and pneumonia risk. *Clin Infect Dis* 2005;40:1807–10.
- [67] Loeb MB, Becker M, Eady A, Walker-Dilks C. Interventions to Prevent Aspiration Pneumonia in Older Adults: A Systematic Review. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:1018–22.
- [68] De Diego C, Vila-Córcoles A, Ochoa O, Rodriguez-Blanco T, Salsench E, Hospital I, et al. Effects of annual influenza vaccination on winter mortality in elderly people with chronic heart disease. *Eur Heart J* 2009;30:209–16.
- [69] Nichol KL, Nordin J, Mullooly J, Lask R, Fillbrandt K, Iwane M. Influenza vaccination and reduction in hospitalizations for cardiac disease and stroke among the elderly. *N Engl J Med* 2003;348:1322–32.
- [70] Martins W de A, Ribeiro MD, Oliveira LB de, Barros L da SN de, Jorge AC da SM, Santos CM dos, et al. Influenza and pneumococcal vaccination in heart failure: a little applied recommendation. *Arq Bras Cardiol* 2011;96:240–5.
- [71] Elesber AA, Rosales AG, Herges RM, Shen W-K, Moon BS, Malouf JF, et al. Relapse and mortality following cardioversion of new-onset vs. recurrent atrial fibrillation and atrial flutter in the elderly. *Eur Heart J* 2006;27:854–60.

- [72] Disertori M, Lombardi F, Barlera S, Latini R, Maggioni AP, Zeni P, et al. Clinical predictors of atrial fibrillation recurrence in the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico-Atrial Fibrillation (GISSI-AF) trial. *Am Heart J* 2010;159:857–63.
- [73] Groenveld HF, Januzzi JL, Damman K, Van Wijngaarden J, Hillege HL, Van Veldhuisen DJ, et al. Anemia and mortality in heart failure patients a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:818–27.
- [74] Ezekowitz JA, McAlister FA, Armstrong PW. Anemia Is Common in Heart Failure and Is Associated With Poor Outcomes Insights From a Cohort of 12 065 Patients With New-Onset Heart Failure. *Circulation* 2003;107:223–5.
- [75] Horwich TB, Fonarow GC, Hamilton MA, MacLellan WR, Borenstein J. Anemia is associated with worse symptoms, greater impairment in functional capacity and a significant increase in mortality in patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1780–6.
- [76] Haehling S von, Veldhuisen DJ van, Roughton M, Babalis D, Boer RA de, Coats AJS, et al. Anaemia among patients with heart failure and preserved or reduced ejection fraction: results from the SENIORS study. *Eur J Heart Fail* 2011;13:656–63.
- [77] Tang Y-D, Katz SD. Anemia in Chronic Heart Failure Prevalence, Etiology, Clinical Correlates, and Treatment Options. *Circulation* 2006;113:2454–61.
- [78] Silverberg DS, Wexler D, Iaina A. The importance of anemia and its correction in the management of severe congestive heart failure. *Eur J Heart Fail* 2002;4:681–6.
- [79] Jankowska EA, Haehling S von, Anker SD, Macdougall IC, Ponikowski P. Iron deficiency and heart failure: diagnostic dilemmas and therapeutic perspectives. *Eur Heart J* 2012 : 1-14
- [80] Tong EM, Nissenson AR. Erythropoietin and anemia. *Semin Nephrol* 2001;21:190–203.
- [81] Vaziri ND. Erythropoietin and transferrin metabolism in nephrotic syndrome. *Am J Kidney Dis* 2001;38:1–8.
- [82] Macdougall IC. The role of ACE inhibitors and angiotensin II receptor blockers in the response to epoetin. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:1836–41.
- [83] Leshem-Rubinow E, Steinvil A, Zeltser D, Berliner S, Rogowski O, Raz R, et al. Association of angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy initiation with a reduction in hemoglobin levels in patients without renal failure. *Mayo Clin Proc* 2012;87:1189–95.
- [84] Torre-Amione G, Bozkurt B, Deswal A, Mann DL. An overview of tumor necrosis factor alpha and the failing human heart. *Curr Opin Cardiol* 1999;14:206–10.
- [85] Anker SD, Comin Colet J, Filippatos G, Willenheimer R, Dickstein K, Drexler H, et al. Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. *N Engl J Med* 2009;361:2436–48.
- [86] Okonko DO, Grzeslo A, Witkowski T, Mandal AKJ, Slater RM, Roughton M, et al. Effect of intravenous iron sucrose on exercise tolerance in anemic and nonanemic patients with symptomatic chronic heart failure and iron deficiency FERRIC-HF: a randomized, controlled, observer-blinded trial. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:103–12.
- [87] Von Haehling S, Schefold JC, Hodoscek LM, Doehner W, Mannaa M, Anker SD, et al. Anaemia is an independent predictor of death in patients hospitalized for acute heart failure. *Clin Res Cardiol* 2010;99:107–13.
- [88] Barsheshet A, Shotan A, Cohen E, Garty M, Goldenberg I, Sandach A, et al. Predictors of long-term (4-year) mortality in elderly and young patients with acute heart failure. *Eur J Heart Fail* 2010;12:833–40.
- [89] Hughes CM. Medication non-adherence in the elderly: how big is the problem? *Drugs Aging* 2004;21:793–811.
- [90] Arlt S, Lindner R, Rösler A, Von Renteln-Kruse W. Adherence to medication in patients with dementia: predictors and strategies for improvement. *Drugs Aging* 2008;25:1033–47.
- [91] Cárdenas-Valladolid J, Martín-Madrado C, Salinero-Fort MA, Carrillo de-Santa Pau E, Abánades-Herranz JC, De Burgos-Lunar C. Prevalence of adherence to treatment in homebound elderly people in primary health care: a descriptive, cross-sectional, multicentre study. *Drugs Aging* 2010;27:641–51.
- [92] Van der Wal MHL, Jaarsma T. Adherence in heart failure in the elderly: problem and possible solutions. *Int J Cardiol* 2008;125:203–8.
- [93] Col N, Fanale JE, Kronholm P. The role of medication noncompliance and adverse drug reactions in hospitalizations of the elderly. *Arch Intern Med* 1990;150:841–5.
- [94] Malhotra S, Karan RS, Pandhi P, Jain S. Drug related medical emergencies in the elderly: role of adverse drug reactions and non-compliance. *Postgrad Med J* 2001;77:703–7.
- [95] Wal MHL van der, Jaarsma T, Veldhuisen DJ van. Non-compliance in patients with heart failure; how can we manage it? *Eur J Heart Fail* 2005;7:5–17.
- [96] Rich MW, Gray DB, Beckham V, Wittenberg C, Luther P. Effect of a multidisciplinary intervention on medication compliance in elderly patients with congestive heart failure. *Am J Med* 1996;101:270–

6.

- [97] Falces C, López-Cabezas C, Andrea R, Arnau A, Ylla M, Sadurní J. An educative intervention to improve treatment compliance and to prevent readmissions of elderly patients with heart failure. *Med Clin (Barc)* 2008;131:452–6.
- [98] Saguner AM, Dür S, Perrig M, Schiemann U, Stuck AE, Bürgi U, et al. Risk factors promoting hypertensive crises: evidence from a longitudinal study. *Am J Hypertens* 2010;23:775–80.
- [99] Vilela-Martin JF, Vaz-de-Melo RO, Kuniyoshi CH, Abdo ANR, Yugar-Toledo JC. Hypertensive crisis: clinical-epidemiological profile. *Hypertens Res* 2011;34:367–71.
- [100] Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj A, White K, et al. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest* 2004;126:461–9.
- [101] Halon DA, Adawi S, Dobrecky-Mery I, Lewis BS. Importance of increasing age on the presentation and outcome of acute coronary syndromes in elderly patients. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:346–52.
- [102] Ahmed E, El-Menyar A, Singh R, Al Binali HA, Al Suwaidi J. Effect of Age on Clinical Presentation and Outcome of Patients Hospitalized with Acute Coronary Syndrome: A 20-Year Registry in a Middle Eastern Country. *Open Cardiovasc Med J* 2012;6:60–7.
- [103] Sylvie Legrain. Consommation médicamenteuse chez le sujet âgé. HAS 2005.
- [104] Taylor DM, Fui MNT, Chung AR, Gani L, Zajac JD, Burrell LM. A Comparison of Precipitants and Mortality When Acute Decompensated Heart Failure Occurs in the Community and Hospital Settings. *Heart Lung Circ* 2012;21:439–43.
- [105] Kniffen WD Jr, Baron JA, Barrett J, Birkmeyer JD, Anderson FA Jr. The epidemiology of diagnosed pulmonary embolism and deep venous thrombosis in the elderly. *Arch Intern Med* 1994;154:861–6.
- [106] Weill-Engerer S, Meaume S, Lahlou A, Piette F, Saint-Jean O, Sachet A, et al. Risk factors for deep vein thrombosis in inpatients aged 65 and older: a case-control multicenter study. *J Am Geriatr Soc* 2004;52:1299–304.
- [107] Timmons S, Kingston M, Hussain M, Kelly H, Liston R. Pulmonary embolism: differences in presentation between older and younger patients. *Age Ageing* 2003;32:601–5.
- [108] Granziera S, Rechichi A, De Rui M, De Carlo P, Bertozzo G, Marigo L, et al. A new D-dimer cutoff in bedridden hospitalized elderly patients. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2013;24:109–12.
- [109] Leng O, Sitaraaman HB. Application of age-adjusted D-dimer threshold for exclusion thromboembolism (PTE) in older patients: a retrospective study. *Acute Med* 2012;11:129–32.
- [110] Schouten HJ, Koek HLD, Oudega R, Geersing G-J, Janssen KJM, Van Delden JJM, et al. Validation of two age dependent D-dimer cut-off values for exclusion of deep vein thrombosis in suspected elderly patients in primary care: retrospective, cross sectional, diagnostic analysis. *BMJ* 2012;344:2985.
- [111] Ghali JK, Kadakia S, Cooper R, Ferlinz J. Precipitating factors leading to decompensation of heart failure. Traits among urban blacks. *Arch Intern Med* 1988;148:2013–6.
- [112] Opasich C, Febo O, Riccardi PG, Traversi E, Forni G, Pinna G, et al. Concomitant factors of decompensation in chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1996;78:354–7.
- [113] Michalsen A, König G, Thimme W. Preventable causative factors leading to hospital admission with decompensated heart failure. *Heart* 1998;80:437–41.
- [114] McKelvie RS, Yusuf S, Pericak D, Avezum A, Burns RJ, Probstfield J, et al. Comparison of candesartan, enalapril, and their combination in congestive heart failure: randomized evaluation of strategies for left ventricular dysfunction (RESOLVD) pilot study. The RESOLVD Pilot Study Investigators. *Circulation* 1999;100:1056–64.
- [115] Leong KTG, Yan C, Goh PP. Precipitant in acute heart failure in a multiethnic Asian urban cohort study. *Heart Asia* 2011;3:66–70.
- [116] Diaz A, Cleto C, Mariano E, Alberto B, Sabrina M, Alejandro F. Precipitating factors leading to decompensation of chronic heart failure in the elderly patient in South-American community hospital. *J Geriatr Cardiol* 2011;8:12–4.
- [117] Chin MH, Goldman L. Factors contributing to the hospitalization of patients with congestive heart failure. *Am J Public Health* 1997;87:643–8.
- [118] Formiga F, Chivite D, Manito N, Casas S, Llopis F, Pujol R. Hospitalization due to acute heart failure. Role of the precipitating factors. *Int J Cardiol* 2007;120:237–41.
- [119] Zallen EM, Hooks LB, O'Brien K. Salt taste preferences and perceptions of elderly and young adults. *J Am Diet Assoc* 1990;90:947–50.

VII. Annexes

A. Cotation CIRS-G

Fig. 1. Scoring sheet for CIRS(G) displaying 14 organ-system categories

Scoring Sheet	
Cumulative Illness Rating Scale for Geriatrics—CIRS(G)	
PATIENT _____	AGE _____
RATER _____	DATE _____
<p><i>Instructions:</i> Please refer to the CIRS(G) Manual. Write brief descriptions of the medical problem(s) that justified the endorsed score on the line following each item. (Use the reverse side for more writing space.)</p>	
Rating Strategy	
0 - No problem	
1 - Current mild problem or past significant problem	
2 - Moderate disability or morbidity/requires "first line" therapy	
3 - Severe/constant significant disability/"uncontrollable" chronic problems	
4 - Extremely severe/immediate treatment required/end organ failure/severe impairment function	
	Score
Heart	_____
Vascular	_____
Hematopoietic	_____
Respiratory	_____
Eyes, ears, nose, throat, and larynx	_____
Upper gastrointestinal tract	_____
Lower gastrointestinal tract	_____
Liver	_____
Renal	_____
Genito-urinary	_____
Musculoskeletal/integument	_____
Neurological	_____
Endocrine/metabolic and breast	_____
Psychiatric illness	_____
Total Number Categories Endorsed	_____
Total Score	_____
Severity Index: (total score/total number of categories endorsed)	_____
Number of categories at level-3 severity	_____
Number of categories at level-4 severity	_____
<p>Five summary variables are listed at the bottom of the scoring sheet. CIRS(G) = Cumulative Illness Rating Scale, operationalized with a manual of guidelines geared toward the geriatric patient.</p>	

B. Cotation MMS

Mini Mental State Examination (MMSE) (Version consensuelle du GRECO)

Orientation

/ 10

Je vais vous poser quelques questions pour apprécier comment fonctionne votre mémoire.
Les unes sont très simples, les autres un peu moins. Vous devez répondre du mieux que vous pouvez.
Quelle est la date complète d'aujourd'hui ? _____

Si la réponse est incorrecte ou incomplète, posez les questions restées sans réponse, dans l'ordre suivant :

1. En quelle année sommes-nous ?
2. En quelle saison ?
3. En quel mois ?
4. Quel jour du mois ?
5. Quel jour de la semaine ?

☐
☐
☐
☐
☐

Je vais vous poser maintenant quelques questions sur l'endroit où nous trouvons.

6. Quel est le nom de l'hôpital où nous sommes ?*
7. Dans quelle ville se trouve-t-il ?
8. Quel est le nom du département dans lequel est située cette ville ?**
9. Dans quelle province ou région est située ce département ?
10. A quel étage sommes-nous ?

☐
☐
☐
☐
☐

Apprentissage

/ 3

Je vais vous dire trois mots ; je vous voudrais que vous me les répétiez et que vous essayiez de les retenir car je vous les redemanderai tout à l'heure.

- | | | | | |
|------------|----|--------|----|----------|
| 11. Cigare | | Citron | | Fauteuil |
| 12. Fleur | ou | Clé | ou | Tulipe |
| 13. Porte | | Ballon | | Canard |

☐
☐
☐

Répéter les 3 mots.

Attention et calcul

/ 5

Voulez-vous compter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois ?*

- | | | |
|-----|----|--------------------------|
| 14. | 93 | <input type="checkbox"/> |
| 15. | 86 | <input type="checkbox"/> |
| 16. | 79 | <input type="checkbox"/> |
| 17. | 72 | <input type="checkbox"/> |
| 18. | 65 | <input type="checkbox"/> |

Pour tous les sujets, même pour ceux qui ont obtenu le maximum de points, demander :

Voulez-vous épeler le mot MONDE à l'envers ?**

Rappel

/ 3

Pouvez-vous me dire quels étaient les 3 mots que je vous ai demandés de répéter et de retenir tout à l'heure ?

- | | | | | |
|------------|----|--------|----|----------|
| 11. Cigare | | Citron | | Fauteuil |
| 12. Fleur | ou | Clé | ou | Tulipe |
| 13. Porte | | Ballon | | Canard |

☐
☐
☐

Langage

/ 8

- | | | |
|---|--------------------------------------|--------------------------|
| Montrer un crayon. | 22. Quel est le nom de cet objet ?* | <input type="checkbox"/> |
| Montrer votre montre. | 23. Quel est le nom de cet objet ?** | <input type="checkbox"/> |
| 24. Ecoutez bien et répétez après moi : « PAS DE MAIS, DE SI, NI DE ET »*** | | <input type="checkbox"/> |

Poser une feuille de papier sur le bureau, la montrer au sujet en lui disant : « Ecoutez bien et faites ce que je vais vous dire :

25. Prenez cette feuille de papier avec votre main droite,

26. Pliez-la en deux,

27. Et jetez-la par terre. »****

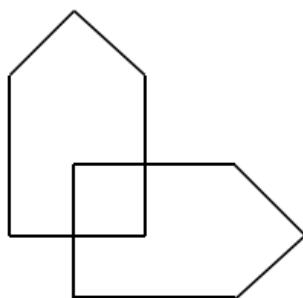
☐
☐
☐

Tendre au sujet une feuille de papier sur laquelle est écrit en gros caractère : « FERMEZ LES YEUX » et dire au sujet :

28. « Faites ce qui est écrit ».

☐

« FERMEZ LES YEUX »



Résumé

Facteurs déclenchants des décompensations cardiaques chez les sujets âgés

L'insuffisance cardiaque aiguë est une cause fréquente d'hospitalisation chez les sujets âgés et représente un tournant évolutif péjoratif. Les facteurs déclenchants de ces décompensations sont mal connus et semblent difficiles à identifier dans le contexte de l'urgence. L'objectif de notre travail est d'étudier ces facteurs déclenchants ainsi que l'influence sur le pronostic de tels facteurs et de leur méconnaissance, chez des patients âgés. Nous avons conduit une étude rétrospective, multicentrique, portant sur 234 sujets âgés, hospitalisés en gériatrie aiguë après un passage aux urgences pour un épisode de décompensation cardiaque. Nous avons étudié les facteurs déclenchants aux urgences et en gériatrie, la mortalité intra-hospitalière, les ré-hospitalisations au 30^{ème} jour. Un facteur déclenchant a été retrouvé dans 73 % des cas, essentiellement représentés par les infections (71 %) dont les infections broncho-pulmonaires (60 %), le passage en fibrillation atriale (19 %), l'anémie (12 %), l'inobservance thérapeutique (9 %), l'ischémie myocardique (9 %), les poussées hypertensives (7 %), la iatrogénie (4 %), les embolies pulmonaires (4 %). Ce facteur déclenchant a été méconnu aux urgences dans 32 % des cas sans que cela soit associé à un mauvais pronostic. Le seul facteur associé de façon statistiquement significative à un mauvais pronostic est un index de sévérité du score de CIRS-G élevé.

Nos résultats montrent qu'un facteur déclenchant existe dans un grand nombre de cas lors des décompensations cardiaques chez les patients âgés admis aux urgences. Le pronostic à court terme ne semble pas influencé par l'existence d'un facteur déclenchant ou par sa mise en évidence ou non par l'urgentiste.

Mots clés : insuffisance cardiaque aiguë, décompensation cardiaque, facteur déclenchant, sujets âgés.

Abstract

Precipitants of acute heart failure in the elderly

Heart failure is the leading cause of hospitalization in the elderly; moreover, it worsens cognition, physical function, and quality of life; increases health care costs; and leads to higher mortality. Precipitants of acute heart failure have not been studied yet and seemed difficult to identify in this population. The aim of our study is to acknowledge better this precipitant factors and their association with the outcomes, especially when they are misdiagnosed in the emergency room. We conducted a retrospective study in six French teaching hospitals. All the 234 patients with acute heart failure at the admission were enrolled. Patients' case records were reviewed looking for precipitant factor, length of stay, in-hospital mortality and 30-day readmission. Precipitants are identified in 73% of cases mainly represented by infections (71 %), broncho-pulmonary infections (60 %), arrhythmias (19 %), anemia (12 %), poor medication compliance (9%), uncontrolled blood pressure (7 %), myocardial ischemia (9 %), iatrogenic (4 %), pulmonary embolism (4 %). Precipitants are misdiagnosed in 32 % of cases in the emergency room without any consequence in short term outcomes. The only parameter statistically associated with bad outcomes is a high CIRS-G severity index.

Our results show that a precipitant is present during acute heart failure in most cases in patients admitted in the emergency room. The short-term prognosis does not seem influenced by the existence of a trigger or the highlighted or not in the emergency room.

Key Words : acute heart failure, precipitant, elderly.